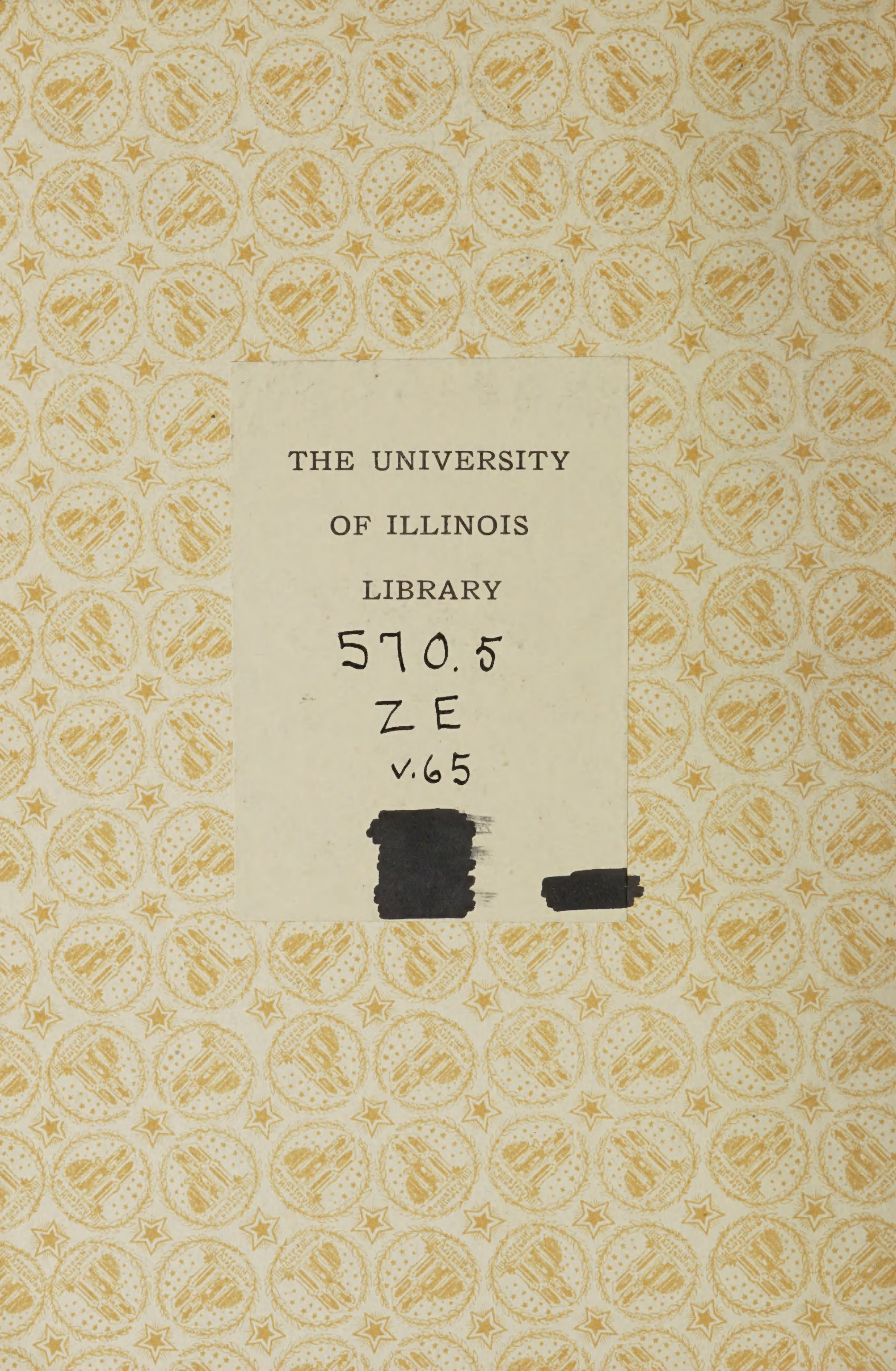
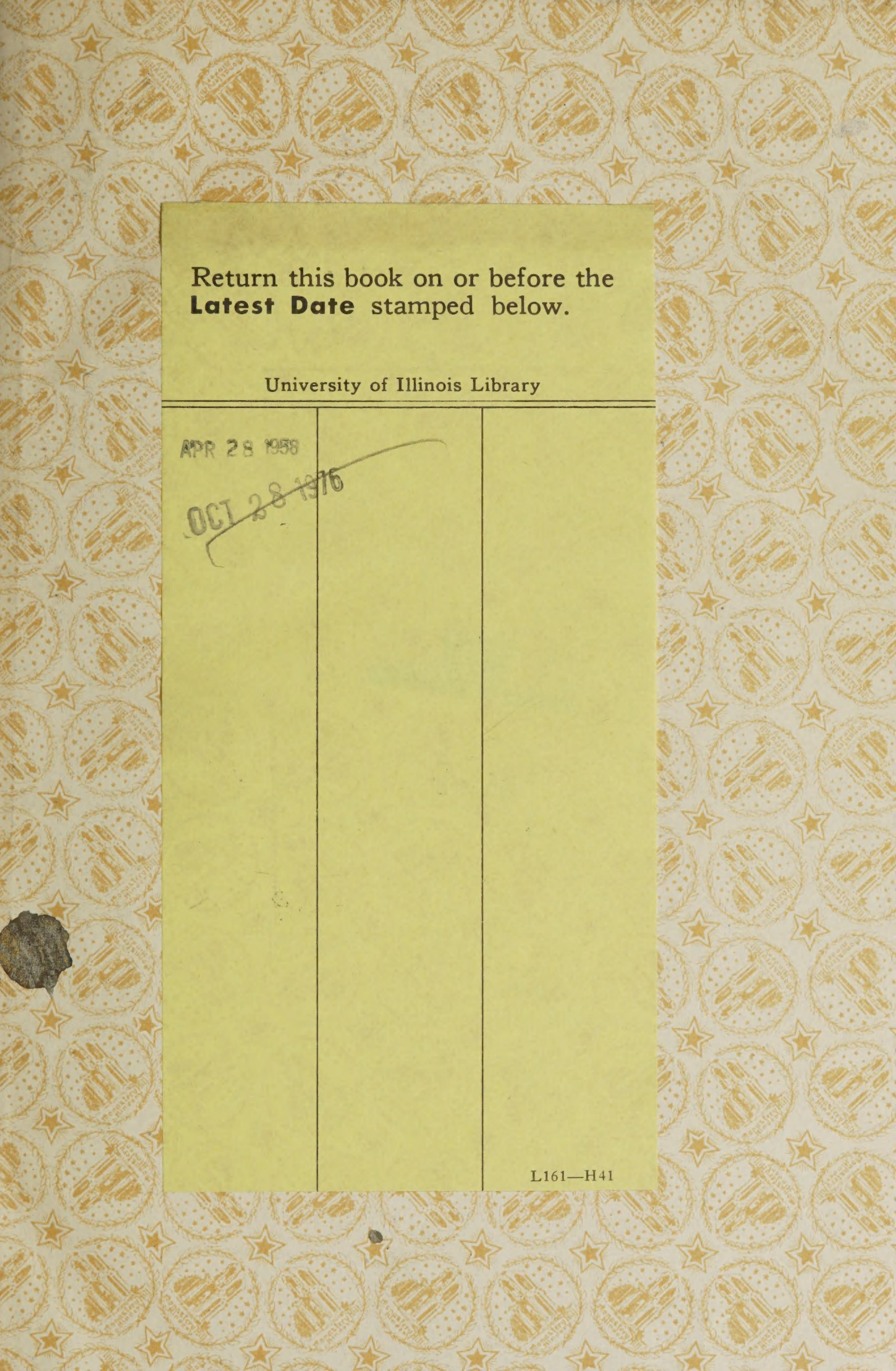
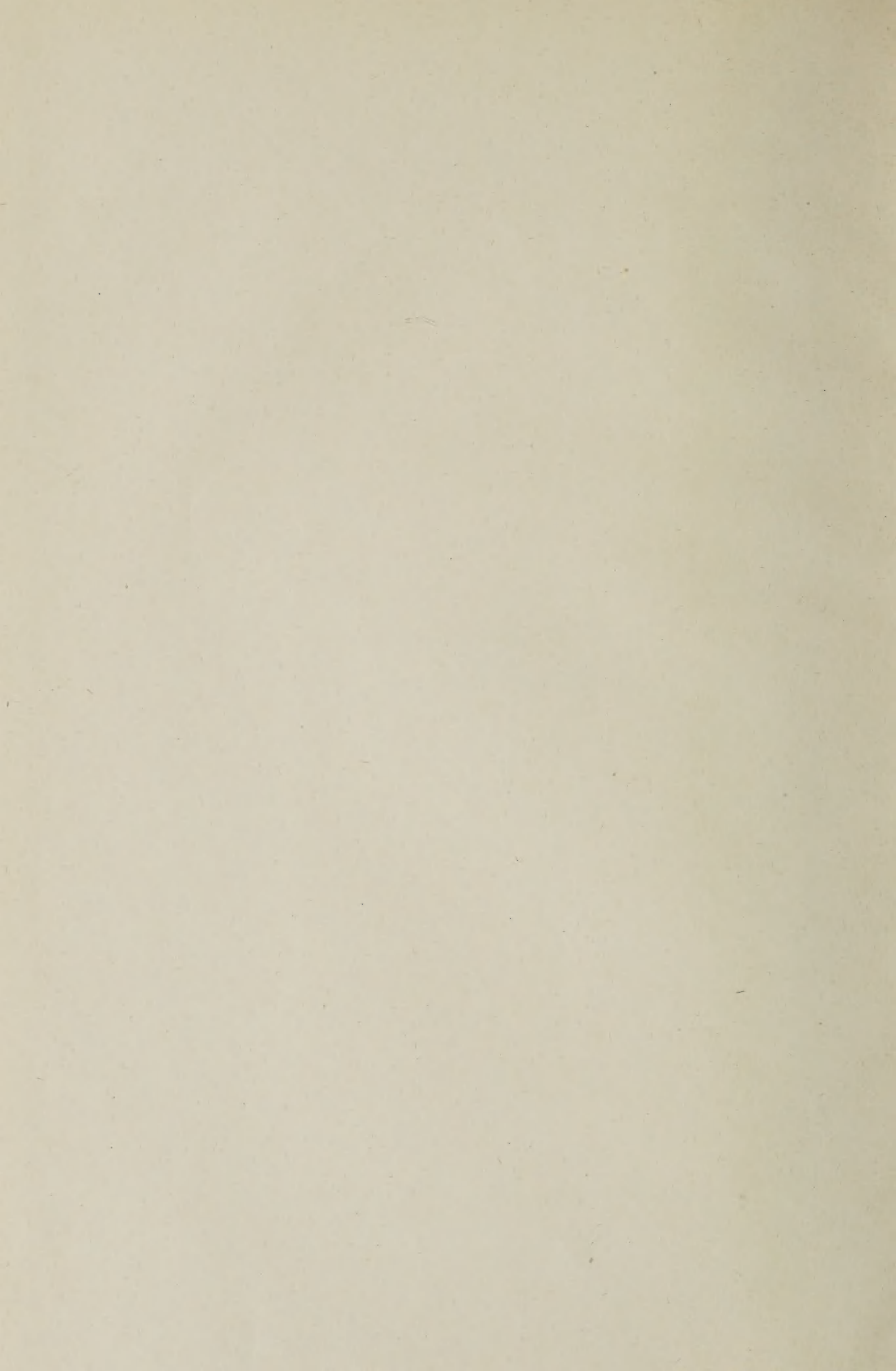
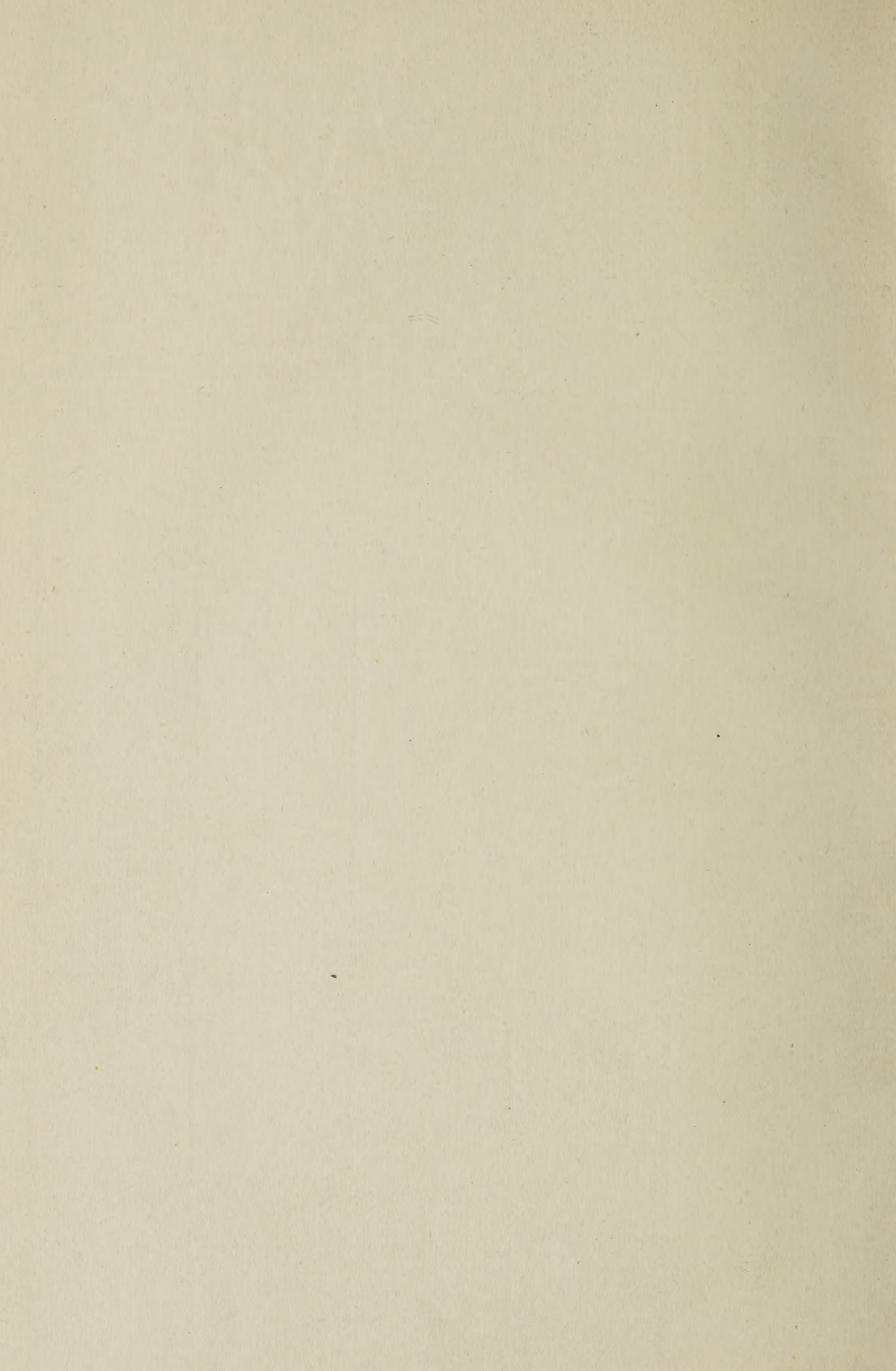












ZEITSCHRIFT FÜR BIOLOGIE

BEGRÜNDET VON L. BUHL, M. PETTENKOFER, L. RADLKOFER, C. VOIT
FORTGEFÜHRT VON W. KÜHNE UND C. VOIT

HERAUSGEGEBEN

VON

OTTO FRANK, MAX v. FREY, ERWIN VOIT

65. BAND

(NEUE FOLGE BAND 47)

MIT 9 TAFELN UND 157 TEXTFIGUREN



MÜNCHEN UND BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG
1915

Inhalt des 65. Bandes.

1. und 2. Heft.

Ausgegeben am 26. November 1914.

3. und 4. Heft.

Ausgegeben am 3. Dezember 1914.

5. Heft.

Ausgegeben am 22. Dezember 1914.

6. Heft.

Ausgegeben am 16. Januar 1915.

7. und 8. Heft.

Ausgegeben am 14. April 1915.

9. Heft.

Ausgegeben am 20. Mai 1915.

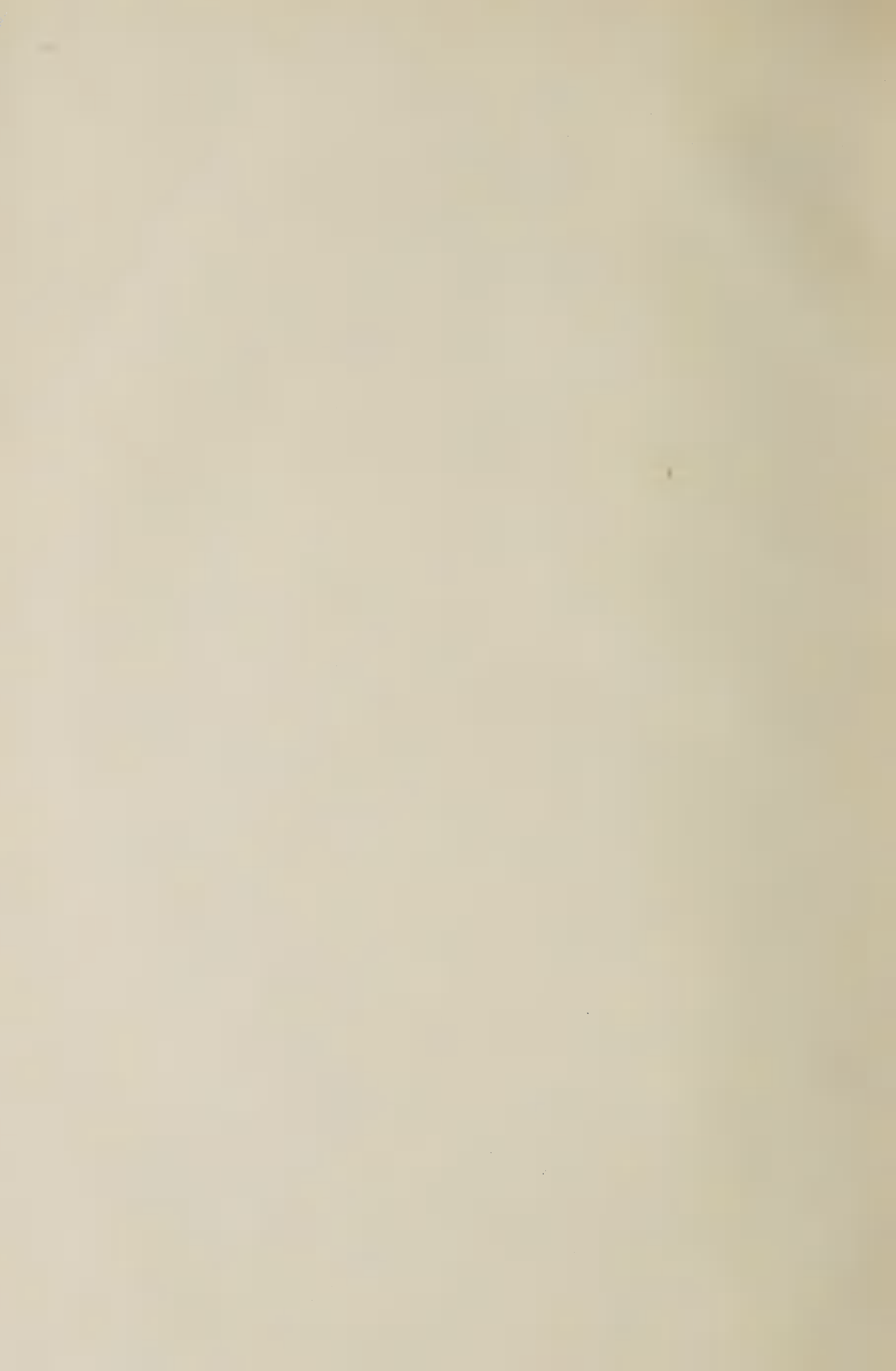
10. Heft.

Ausgegeben am 10. Juni 1915.

11. und 12. Heft.

Ausgegeben am 10. Juli 1915.

Alphabetisches Autorenregister.



Die Thermotaxis der Paramäcien.

Von

Dr. **P. Zagorowsky.**

(Experimentelle Untersuchung aus der Abteilung der experimentellen Medizin des bakteriologischen Instituts zu Kiew.)

(Mit Tafel I und II, sowie 1 Textfigur.)

(Der Redaktion zugegangen am 21. Juni 1914.)

Der Gegenstand der vorliegenden Untersuchung stellt an sich keine neue Frage dar.

Nachdem sie zuerst im Jahre 1884 von Stahl[1]) berührt worden war, ist sie wiederholt in Angriff genommen worden, und heutzutage liegen darüber eine Reihe von Arbeiten vor. Diese Arbeiten sind jedoch keine erschöpfenden. Die Priorität in der experimentellen Bearbeitung der Frage über den Einfluß der Wärmereize auf das Infusorium gehört augenscheinlich Spallanzani[2]), der im Jahre 1776 zu dem Schlusse gelangte, daß die Infusorien eine Temperatur von — 9° C vertragen, vorausgesetzt, daß das Wasser dabei nicht zufriere; widrigenfalls würden die Infusorien sofort umkommen.

Tereschowsky[3]) und Ehrenberg[4]), ersterer im Jahre 1778 und letzterer im Jahre 1838, haben dann die Ergebnisse Spallanzanis bestätigt. Kühne gelangte im Jahre 1864 auf Grund seiner Beobachtungen, welche er an Amöben anstellte, zu dem Schlusse, daß sie durch Gefrieren ihres Protoplasmas zugrunde gehen. Anderseits haben Guanzati und Gleichen[5])

auf Grund ihrer Arbeiten an Infusorien den Schluß gezogen, daß langdauerndes Einfrieren die Infusorien nicht beeinträchtige.

Bütschli[6]) behauptet, daß das Einfrieren das Infusorienplasma nicht töte, während aber die Wimperchen absterben, obgleich sie eine Temperatur unter 0° C ertragen.

Bei hohen Temperaturen verfallen nach Kühne[7]) die Amöben bei 35° C in Wärmetetanus, sie schrumpfen zusammen und kommen bei 40° bis 45° C um; bei den Aktinosphärien tritt der Wärmetetanus bei 38° bis 40° C ein, und bei dem Didynium serpula hören die Bewegungen bei 30° C auf.

Nach Engelmann[8]) werden die Bewegungen einiger Amöben bis 38° C reger, unter 18° C schwächer.

Nach Mendelssohn[9]) liegt die Grenze des Temperaturoptimums für die Paramäcien bei 36° C. Ehrenberg[4]) behauptet, daß in den heißen Quellen der Insel Ischia die Infusorien bei 81° bis 85° C leben.

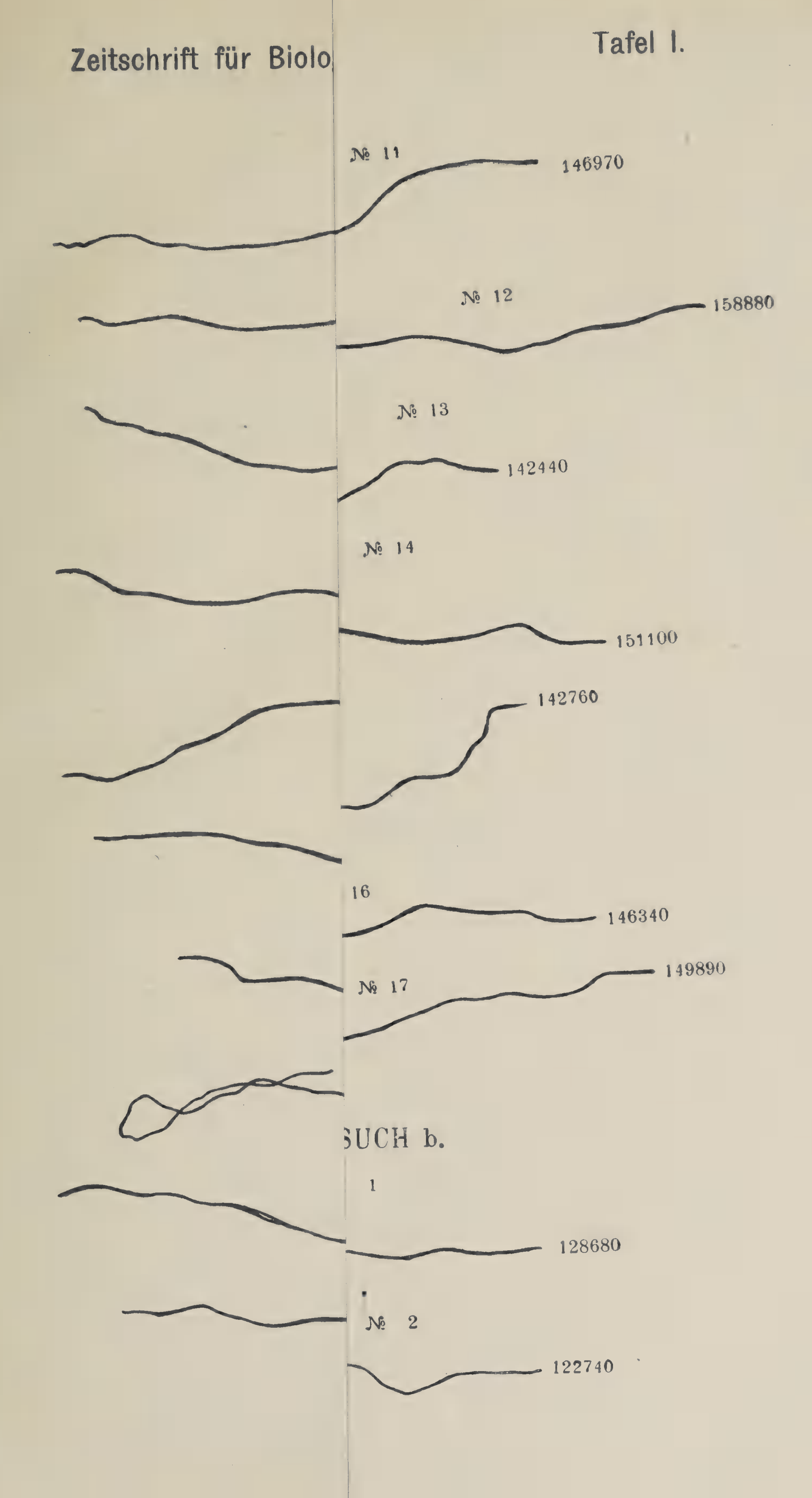
Hoppe-Seyler[10]) weist auf die Temperatur einiger Quellen hin, in welchen die Oszillarien und Infusorien bei einer Temperatur von 56° bis 64,7° C leben. Ebenso hoch war die Temperatur eines heißen Quells in Gedah (Insel Java), wo die Oszillarien in großer Menge gefunden wurden.

Dallinger[11]) behauptet auf Grund seiner Beobachtungen und Versuche, daß viele Infusorien ihre Bewegungsfähigkeit bei 120 bis 134° F (48° bis 57° C) einbüßen.

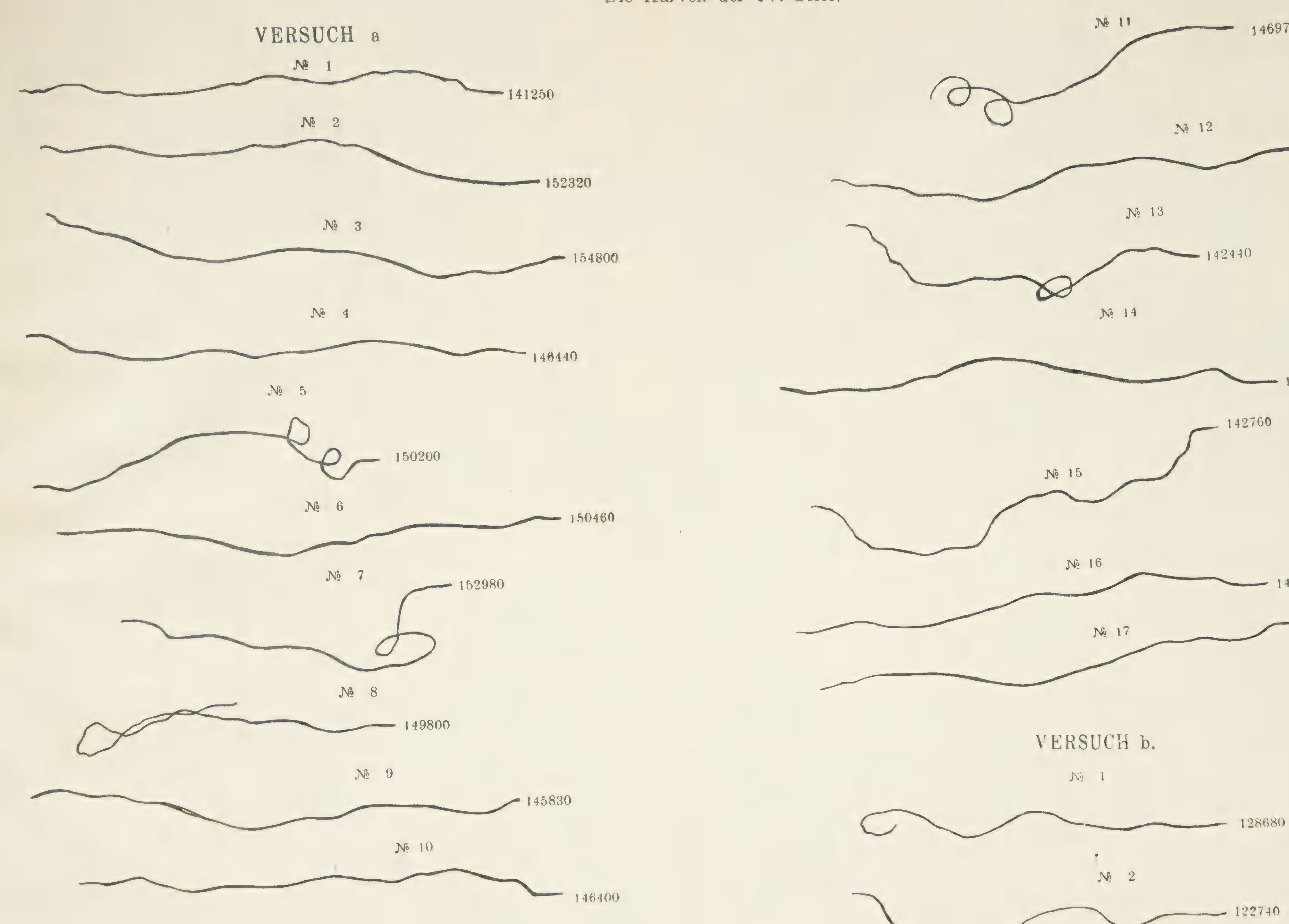
Nach Klebs[12]) ist für Euglena viridis die Temperatur von 45° bis 50° C tödlich.

Roßbach[13]) hält für Chilodon, Euplotes, Stylonychia und Vorticella 38° bis 42° C für die maximale Temperatur, bei welcher ihre Existenz noch möglich ist. Bei 25° C bewegen sich diese Infusorien mit Pfeilgeschwindigkeit und bei 30° bis 35° C erreichen ihre Bewegungen den Höhepunkt.

Was die Thermotaxis oder den Thermotropismus anbetrifft, so hat diese Eigenschaft zuerst Stahl[1]) für den Schleimpilz, Äthalium septicum, im Jahre 1884 festgestellt. Er verband zwei Gläser durch einen Streifen Löschpapier, wobei die Wassertemperatur in dem einen Glase 7° C und in dem anderen 30° C betrug. Auf


№ 11
146970
№ 12
158880
№ 13
142440
№ 14
151100
142760
16
146340
149890
№ 17
SUCH b.
1
128680
№ 2
122740

Die Kurven der IV. Serie.





№ 14

121440

CH c.

1

106600

№ 2

104450

№ 3

101660

4

102880

№ 5

95850

95750

№ 7

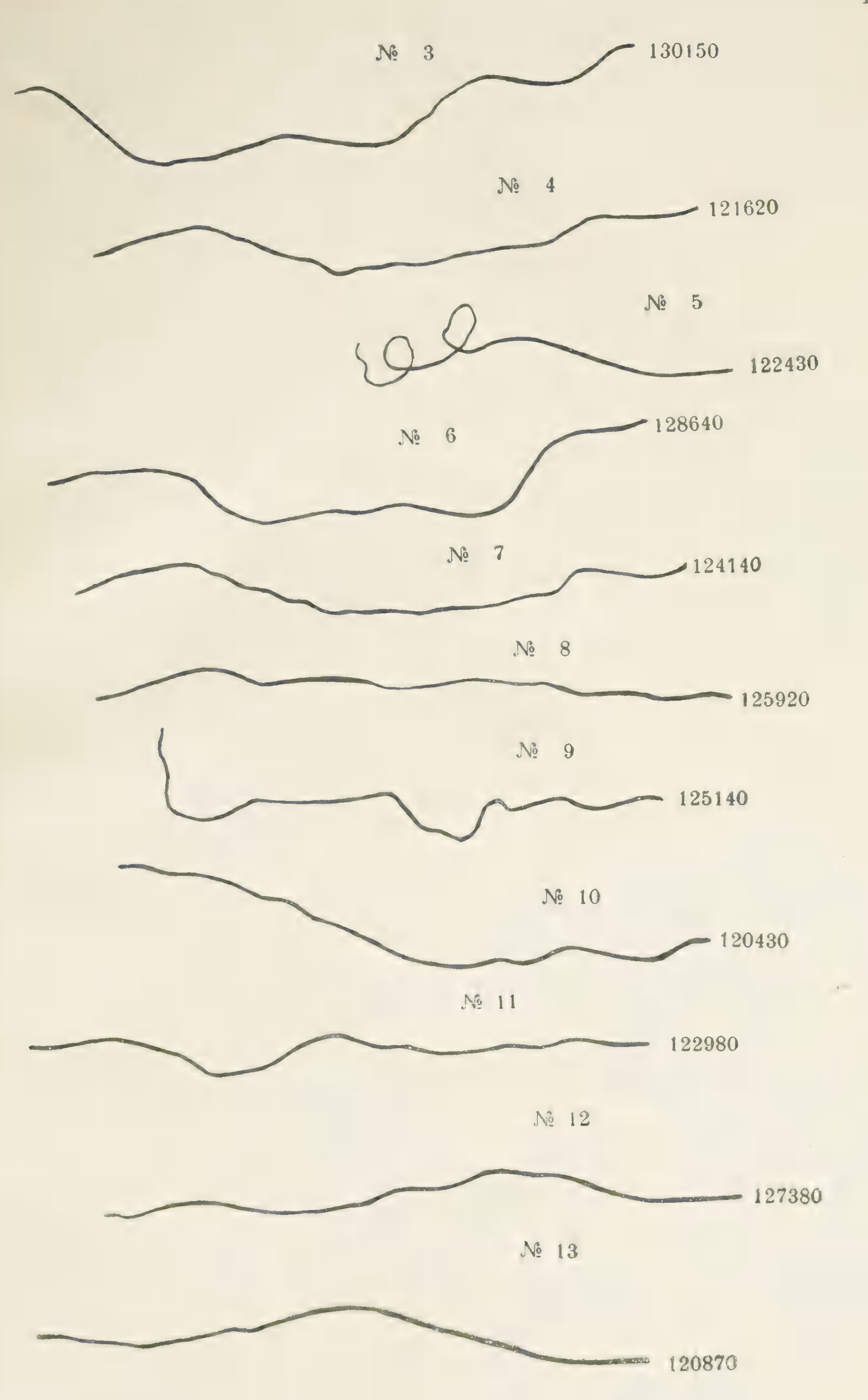
99350

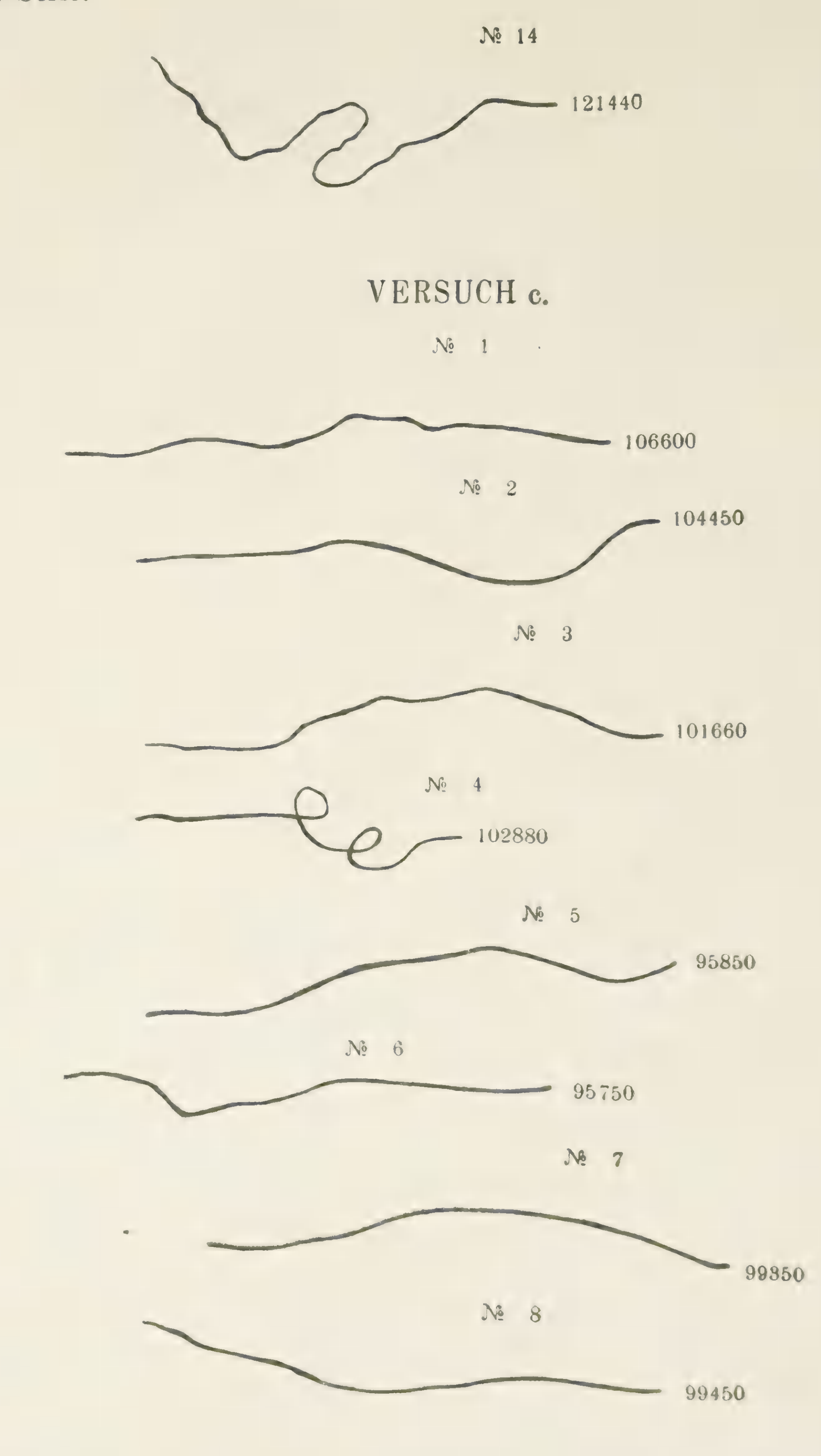
№ 8

99450

R. Oldenbourg in München.

Die Kurven der IV. Serie.





Druck von R. Oldenbourg in München.

diesen Papierstreifen wurde ein großes Plasmodium derart gesetzt, daß es mit dem einen Ende das kalte und mit dem andern das heiße Wasser berührte. Das Plasmodium verkroch sich in das warme Wasser und erwies sich auf solche Weise als positiv thermotaktisch.

Für Amoeba limax und Echinopyxis aculeata stellte Verworn[14]) unmittelbar unter dem Mikroskop eine negative Thermotaxis fest.

Mendelssohn[9]) stellte im Jahre 1895 auf eine metallene Platte eine kleine Ebonitwanne mit Paramäcien und änderte an den beiden Enden die Temperatur durch Eingießen von warmem und kaltem Wasser; die Temperatur in der Wanne wurde mittels eines Thermometers bestimmt. Auf Grund seiner Versuche hält Mendelssohn die Paramäcien bis 28° C für positiv, bei höheren Temperaturen für negativ thermotaktisch.

Indem wir nun einen flüchtigen Blick in die angeführten Arbeiten werfen, werden wir gewahr, daß es ihrer eigentlich nur wenige gibt und daß sie bei weitem nicht alle für diese oder jene Lösung der berührten Frage von wesentlicher Bedeutung sein können. Einige von ihnen stützen sich auf ein zu geringes und nicht genügend untersuchtes Material, die anderen berühren die uns interessierenden Fragen nur vorübergehend. Es gelang mir nicht, eingehende, systematische Forschungen in der Literatur vorzufinden. Ich halte es daher nicht für überflüssig, meine eigenen Ergebnisse zu veröffentlichen.

Beschreibung der Versuche.

Die Versuche wurden von mir nach vier Richtungen angestellt. In der I. Gruppe wurde die Reaktion der Paramäcien auf Wärmereize bei steigenden Temperaturen von 19° bis 35° C studiert, wobei das Hauptaugenmerk daraufhin gerichtet wurde, bei welcher Temperatur die Erregungsschwelle eintreten würde. Die Versuche dieser Serie wurden mittels eines mikroskopischen Thermostats (System Zeiß) auf folgende Weise ausgeführt: In die Vertiefung des Objektivträgers (hängender Tropfen) wurde mittels einer Pipette ein Tropfen der Paramäcienkultur eingeführt, und ihre Bewegungen unter dem Mikroskop, ohne Aufwärmen, bei

Zimmertemperatur = 19° C beobachtet. Darauf begann ich den Thermostat anzuwärmen und bestimmte mittels eines Sekundenmessers die Zeit, in welcher das Paramäcium den Durchmesser des Gesichtsfeldes passierte. So vorgehend, überzeugte ich mich deutlich davon, daß bei Ansteigen der Temperatur auf 25° C die Paramäcien sich schneller zu bewegen begannen. Bei noch höherer Temperatursteigerung wurden die Bewegungen immer energischer. Die Zahl der Versuche in dieser Richtung betrug 17.

In der II. Versuchsgruppe wurde das Temperaturmaximum und -minimum der Umgebung bestimmt, bei dem die Bewegung der Paramäcien eben noch erhalten bleibt. Die Versuche wurden mittels des Pfeifferschen Aufwärmungsobjekttischchens angestellt. Die Versuche mit Abkühlung wurden mit Hilfe desselben Pfeifferschen Aufwärmungstischchens, das durch 5% Zuckerlösung abgekühlt wurde, angestellt. (Der Gefrierpunkt dieser Lösung liegt bedeutend unter 0.°) Es wurden im ganzen 38 Versuche angestellt.

In der III. Versuchsgruppe wurde die Bewegungsrichtung der Paramäcien bei verschiedenen Temperaturen an beiden Seiten des Präparats bestimmt.

Bei diesen Versuchen bediente ich mich eines einfachen und zu diesem Zwecke bequemen, nach der Idee des Prof. Lindemann angefertigten Apparats. Dieser Apparat besteht aus drei Teilen:

Der mittlere ist aus Ebenholz in Form einer Wanne angefertigt, deren Boden ein dünnes Objektivglas darstellt; zu Seiten dieses mittleren Teiles schließen sich zwei metallene Kammern an, durch welche Wasser von einer gewissen Temperatur hindurchgeleitet wird. Das in der Kammer befindliche Wasser erwärmte oder kühlte entsprechend seiner Temperatur die Kammer ab, wobei durch Messingplatten die Kammertemperatur dem Boden der Ebenholzwanne mitgeteilt wurde.

Die Zahl der Versuche belief sich auf 19.

In der IV. Gruppe wurde die Geschwindigkeit der Paramäcien für steigende Temperaturen bestimmt. In diesen Versuchen fand derselbe Lindemannsche Apparat und der Abbesche Zeichnungsapparat Anwendung. Die Strecke des von den Paramäcien von links nach rechts und umgekehrt zurückgelegten

Weges wurde mit Hilfe eines mikrometrischen Zirkels gemessen. In dieser Richtung wurden drei Versuche angestellt.

Die Gesamtzahl der Versuche beträgt 77.

Kurze Protokollübersicht der Versuche.

Serie I.

Nr. des Versuches	Temperatur des mikroskopischen Thermostats (Syst. Zeiß)	Die Zeitdauer, in welcher die Paramäcien den Durchmesser des Gesichtsfeldes passieren, in Sekunden. Durchschnittswerte von 50 Versuchen	Nr. des Versuches	Temperatur des mikroskopischen Thermostats (Syst. Zeiß)	Die Zeitdauer, in welcher die Paramäcien den Durchmesser des Gesichtsfeldes passieren, in Sekunden. Durchschnittswerte von 50 Versuchen
I	19° C	3,00	X	28° C	2,21
II	20	2,96	XI	29	2,12
III	21	2,94	XII	30	2,05
IV	22	2,90	XIII	31	2,00
V	23	2,73	XIV	32	1,90
VI	24	2,62	XV	33	1,78
VII	25	2,45	XVI	34	1,70
VIII	26	2,32	XVII	35	1,60
IX	27	2,26			

Die Schwelle der Erregbarkeit liegt folglich bei 23° C.

Serie IIa.

Nr. des Versuches	Die Temperatur des Pfeifferschen aufwärmenden Objektivtischchens	Die Zeitdauer, in welcher die Paramäcien den Durchmesser des Gesichtsfeldes passieren, in Sekunden. Durchschnittswerte von 50 Versuchen	Nr. des Versuches	Die Temperatur des Pfeifferschen aufwärmenden Objektivtischchens	Die Zeitdauer, in welcher die Paramäcien den Durchmesser des Gesichtsfeldes passieren, in Sekunden. Durchschnittswerte von 50 Versuchen
I	19° C	2,96	XI	39° C	1,37
II	21	2,92	XII	41	1,27
III	23	2,75	XIII	43	1,18
IV	25	2,43	XIV	45	1,10
V	27	2,28	XV	47	1,05
VI	29	2,13	XVI	49	1,00
VII	31	2,00	XVII	50	Die Paramäcien i. Gesichtsfelde machen schnelle Drehungsbewegungen
VIII	33	1,80			
IX	35	1,62	XVIII	53	do.
X	37	1,48	XIX	55	Die Paramäcien liegen unbeweglich

Aus diesen Versuchen ersehen wir den Beweis dafür, daß bis 50° C die Bewegung der Paramäcien an Geschwindigkeit zunimmt.

Darauf wird sie ordnungslos, und gegen 55° C gehen die Paramäcien zugrunde.

Serie IIb.

Nr. des Versuches	Die Temperatur des Pfeifferschen heizbaren Objektivtischchens	Die Zeitdauer, in welcher die Paramäcien den Durchmesser des Gesichtsfeldes passieren, in Sekunden. Durchschnittswerte von 50 Versuchen	Nr. des Versuches	Die Temperatur des Pfeifferschen heizbaren Objektivtischchens	Die Zeitdauer, in welcher die Paramäcien den Durchmesser des Gesichtsfeldes passieren, in Sekunden. Durchschnittswerte von 50 Versuchen
I	+ 19° C	2,98	XI	— 1° C	5,10
II	+ 17	3,00	XII	— 3	5,42
III	+ 15	3,17	XIII	— 5	6,00
IV	+ 13	3,30	XIV	— 7	6,58
V	+ 11	3,50	XV	— 9	7,30
VI	+ 9	3,70	XVI	— 11	8,00
VII	+ 7	3,91	XVII	— 13	9,40
VIII	+ 5	4,14	XVIII	— 15	12,00
IX	+ 3	4,42	XIX	— 17	Die Paramäcien liegen regungslos
X	+ 1	4,75			

Auf Grund dieser Versuche kann man das Temperaturminimum der Umgebung der Paramäcien, bei welchem sie sich noch bewegen, auf — 15° C berechnen.

Serie III.

Nr. des Versuches	Wassertemperatur im Lindemannschen Apparat		Zeit für das Passieren der Paramäcien durch das Gesichtsfelds in Sekunden (Mittel aus 50 Versuchen)	
	linke Kammer	rechte Kammer	von links nach rechts	von rechts nach links
I	19° C	21° C	2,89	—
II	»	23	2,70	—
III	»	25	2,52	—
IV	»	27	2,36	—
V	»	29	2,20	—
VI	»	31	2,07	—
VII	»	32	1,96	—
VIII	»	33	—	1,87
IX	»	35	—	1,62
X	»	37	—	1,56
XI	»	39	—	1,42
XII	»	41	—	1,31
XIII	»	43	—	1,21
XIV	»	45	—	1,16

Nr. des Versuches	Wassertemperatur im Lindemannschen Apparat		Zeit für das Passieren der Paramäcien durch das Gesichtsfeld in Sekunden (Mittel aus 50 Versuchen)	
	linke Kammer	rechte Kammer	von links nach rechts	von rechts nach links
XV	19° C	47° C	—	1,11
XVI	»	49	—	1,09
XVII	»	51	—	1,05
XVIII	»	53	—	1,02
XIX	»	55	—	1,00

In dieser Serie von Versuchen findet man den Beweis für den Satz, daß die Paramaecien bis zu einer Temperatur von 32° C positiv thermotaxisch sind; von 33° C ab sind sie negativ thermotaxisch, einzelne von ihnen aber bis 33° C positiv thermotaxisch.

Serie IV.

Versuch a.

Die Temperatur der linken Kammer im Apparat des Prof. Lindemann: 19° C, in der rechten: 21° C. Die Zeitdauer, in welcher die Paramäcien den Durchmesser des Gesichtsfeldes von links nach rechts passieren, entspricht durchschnittlich 2,89 Sek.

Nr. der Kurven auf Tafel I	Weglänge von links nach rechts in Mikronen. Röhrenlänge = 185 mm, Gesichtsweite = 250 mm Okular Nr. 3. Objektiv Nr. 4 b.	Wahre Weglänge in Mikronen	Geschwindigkeit der Paramäcien in 1 Sekunde
1	141 250	1284	444
2	152 320	1385	479
3	154 800	1407	487
4	146 440	1331	461
5	150 200	1365	472
6	150 460	1368	473
7	152 980	1391	481
8	149 800	1362	471
9	145 830	1326	459
10	146 400	1331	461
11	146 970	1336	462
12	158 880	1444	500
13	142 440	1295	448
14	151 100	1374	476
15	142 760	1298	449
16	146 340	1330	460
17	149 890	1363	472

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die durchschnittliche absolute Geschwindigkeit der Paramaecien 468 μ entspricht.

Versuch b.

Die Temperatur der linken Kammer in dem Apparat von Prof. Lindemann: 19° C, der rechten: 27° C. Die Zeitdauer, innerhalb welcher die Paramäcien das Gesichtsfeld von links nach rechts passieren, gleicht durchschnittlich 2,36 Sek.

Nr. der Kurven auf Tafel I und II	Weglänge von links nach rechts in Mikronen Röhrenlänge = 185 mm Gesichtsweite = 250 mm Okular Nr. 3, Objektiv Nr. 4 b	Wahre Weglänge in Mikronen	Geschwindigkeit der Paramäcien in 1 Sekunde
1	128 680	1170	496
2	122 740	1116	473
3	130 150	1183	500
4	121 620	1106	469
5	122 430	1113	472
6	128 640	1169	495
7	124 140	1129	478
8	125 920	1145	485
9	125 140	1138	482
10	120 430	1095	464
11	122 980	1118	473
12	127 380	1158	490
13	120 870	1099	466
14	121 440	1104	467

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die durchschnittliche absolute Geschwindigkeit der Paramäcien 479 μ beträgt.

Siehe Tabelle Versuch c auf S. 9.

Die durchschnittliche absolute Schwimmgeschwindigkeit der Paramäcien beträgt nach dieser Tabelle 561 μ.

Die IV. Versuchsserie beweist also, daß die Schwimmgeschwindigkeit der Paramäcien mit steigender Temperatur zunimmt.

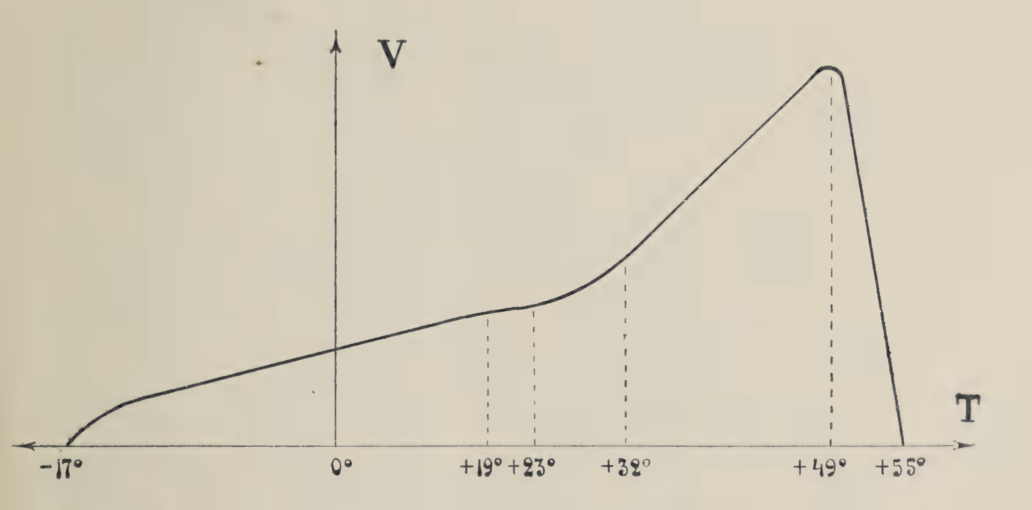
Versuchsresultate.

An der Hand der Ergebnisse, welche aus der Betrachtung der hyper- und hypokinetischen Erscheinungen an den Paramäcien unter dem Einfluß thermischer Erregung resultieren, wollen wir nun in Diagrammform die Intensitätsveränderungen der Reaktion, entsprechend der Intensitätsänderung des Stimulus darstellen, wobei auf der Abszissenaxe die Temperatur (T) und auf der Ordinatenaxe die Geschwindigkeit (V) aufgetragen ist.

Versuch c.

Temperatur der linken Kammer in dem Apparat des Prof. W. Lindemann: 19° C, der rechten: 35° C. Zeitdauer, in der die Paramäcien das Gesichtsfeld von rechts nach links passieren, entspricht 1,62 Sek.

Nr. der Kurven auf Tafel II	Weglänge von rechts nach links in Mikronen Röhrenlänge = 185 mm Gesichtsweite = 250 mm Okular Nr. 3, Objektiv Nr. 4 b	Wahre Weglänge in Mikronen	Geschwindigkeit der Paramäcien in 1 Sekunde
1	106 600	969	598
2	104 450	950	586
3	101 660	924	570
4	102 880	935	577
5	95 850	871	538
6	95 750	870	537
7	99 350	903	557
8	99 450	904	558
9	102 280	930	574
10	96 070	873	539
11	96 480	877	541
12	95 960	872	538
13	103 130	938	579



Was die Bewegungsreaktionen anbelangt, bei welchen der Erregungseinfluß eine Veränderung in den Bewegungsrichtungen der Paramäcien herbeiführt, so erhalten wir, laut der Versuchs-

serie c, folgende Ergebnisse: Als durch die eine Kammer des Apparates von W. Lindemann das Wasser bei 19° C und durch die andere bei 21° C hindurchströmte, schwammen die Paramäcien »en masse« derjenigen Kammerseite zu, durch welche Wasser bei 21° C strömte, d. h. die Thermotaxis erwies sich als positiv, und diese Bewegungsrichtung hielt an, bis die Temperatur 32° C erreichte. Bei Temperaturen in der einen Kammer 19° C und in der anderen 33° C, schwammen die Paramäcien derjenigen Seite zu, durch welche Wasser bei 19° C hindurchgeleitet wurde, d. h. die Thermotaxis wurde negativ; einzelne Paramäcien waren jedoch auch bei 33° C positiv thermotaxisch.

Die IV. Versuchsserie beweist endlich, daß die Bewegungsgeschwindigkeit der Paramäcien mit steigender Temperatur zunimmt.

Schlußfolgerung.

Auf Grund der oben angeführten Literaturangaben sowie meiner eigenen Experimente komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Für die Paramäcien beginnt die Schwelle der thermischen Erregbarkeit bei t° 23° C.

2. Das Temperaturmaximum der Umgebung, bei welchem die Paramäcien sich noch bewegen, beträgt 55° C.

3. Das Minimum der Temperatur der Umgebung, bei welcher noch Bewegungen der Paramäcien stattfinden, beträgt — 15° C.

4. Die Paramäcien sind bis 32° C positiv, von 33° C ab sind sie negativ thermotaxisch.

5. Die Schwimmgeschwindigkeit der Paramäcien nimmt mit der Temperatursteigerung zu.

Zum Schlusse halte ich es für meine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Professor W. Lindemann für seine

Anweisungen und Ratschläge bei der Ausarbeitung dieses Themas meinen tiefempfundenen Dank darzubringen.

Auch kann ich nicht umhin, dem Chef der »Serum«-Abteilung an dem hiesigen Bakteriologischen Institut, dem Priv.-Doz. Herrn M. Nestschadimenko, für seine stetige Beihilfe bei meinen Arbeiten meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Stahl, Zur Biologie der Myxomyzeten. Bot. Zeitschr. XVII, S. 145, 161, 1884.

2) Spallanzani, Opuscali di fisica animale e vegetabile: Modena. 1776.

3) Tereschowsky, zitiert nach v. Prowazek.

4) Ehrenberg, Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen. Leipzig. Jd. 1841.

5) Guanzati u. Gleichen, zitiert nach v. Prowazek.

6) Bütschli, Einige Bemerkungen über gewisse Organisationsverhältnisse der Cilioflagellaten und der Noctiluca: Morphologisches Jahrbuch X, S. 529 bis 577, 1885. — Einiges über Infusorien: Arch. f. mikroskopische Anatomie IX, S. 657 bis 678.

7) Kühne, Untersuch. über das Protoplasma und die Kontraktilität, Leipzig 1864.

8) Engelmann, Hermans Handbuch d. Physiologie, Bd. I.

9) Mendelssohn, Über den Thermotropismus einzelliger Organismen. Arch f. d. ges. Phys. LX, S. 1 bis 27.

10) Hoppe-Seyler, zitiert nach v. Prowazek.

11) Dallinger, Journ. Roy. mic. soc. 1880 und 1887.

12) Klebs, zitiert nach v. Prowazek.

13) Roßbach, Die rhythmischen Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen usw. Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg (N. F.) II, S. 179 bis 272, 1872.

14) Verworn, Biologische Protistenstudien, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie XLVI, S. 455 bis 470, Jd. 1889. — Psychophysiologische Protistenstudien. Experimentale Untersuchungen. Jena 1889. — Die Physiologische Bedeutung des Zellkerns. Arch. f. d. ges. Phys. LI, S. 1 bis 118, Jd. 1891.

Calkins, Paramaecium aurelia and P. caudatum. Biol. studies Pupils W. S. Sedgwick. Jd. 1907.

Hertwig, Über die Konjugation der Infusorien. Abh. d. bayer. Akad. d. Wiss. München, Kl. II, XVII, Jg. 1892.

Kanitz, Biol. Zentralblatt, 27, 1907.

Pictet, zitiert nach v. Prowazek.

v. Prowazek, Einführung in die Physiologie der einzelligen Protozoen, S. 148 bis 150, 1910.

— Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 2. Aufl. Leipzig 1909.

Eine Stromuhr.

Von

Wilhelm Trendelenburg.

(Aus dem physiologischen Institut zu Innsbruck.)

(Mit 1 Textfigur.)

(Der Redaktion zugegangen am 23. Juni 1914.)

Die Messung der mittleren Strömungsgeschwindigkeit in den größeren Arterien mit der Ludwigschen Stromuhr[1]) stellt eine für die Erforschung der Organtätigkeit so wichtige Methode dar, daß viele Bemühungen auf eine Verbesserung des ursprünglichen Verfahrens gerichtet waren. War zunächst das Blut im Meßgefäß durch Öl abgegrenzt, so wurde schon im Ludwigschen Laboratorium eine Stromuhr gebaut und benutzt[2]), bei welcher das Blut in den Eichgefäßen schwimmerartige Kolben bewegt. Nach dem Kolbenprinzip sind auch die Stromuhren von Hürthle[3]) und Burton-Opitz[4]) gebaut,

---

1) Beschrieben z. B. von E. Cyon, Methodik der physiologischen Experimente und Vivisektionen. 1876. Darin S. 147 u. Taf. 13, Fig. 1 u. 2.

2) Stolnikow, Die Eichung des Blutstromes in der Aorta des Hundes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, S. 1 bis 66. — Pawlow, I. P., Über den Einfluß des Vagus auf die Arbeit der linken Herzkammer. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887, S. 452 bis 468.

3) Hürthle, K., Beschreibung einer registrierenden Stromuhr. Pflügers Arch. 1903, Bd. 97, S. 193 bis 209. Vgl. Tschuewsky, J. A., ebenda S. 210 bis 308.

4) Burton-Opitz, R., Eine Stromuhr für die Messung der Blutvolumina der Venen. Pflügers Arch. 1908, Bd. 121, S. 150 bis 155.

während Tigerstedt[1]) die Messung der Blutströmung nach einem neuen, sehr ansprechenden Verfahren erreichte, indem er in das wagerecht gelagerte Eichrohr eine Kugel einpaßte, die sich mit dem Flüssigkeitsstrom bewegt und die nötige Abgrenzung besorgt.

Da ein Originalapparat des Tigerstedtschen Modells nicht mehr zu erhalten ist[2]), habe ich mich mit dem Bau einer Stromuhr beschäftigt, mit der eine möglichst große Messungsgenauigkeit erreicht werden sollte. Außer den schon genannten Stromuhren sind noch die von Ishikawa und Starling[3]) zu erwähnen, bei der durch eine Hebervorrichtung eine selbsttätige Entleerung bewirkt ist, und die von Luciani[4]), bei welcher die Abgrenzung des ein- und ausfließenden Blutes durch Gummisäckchen vorgenommen wird. Die Angaben der bisher gebauten Stromuhren nach Messungsgenauigkeit und Reibungsverlust sind im allgemeinen nur spärlich. Ich teile deshalb einige Bestimmungen an der neuen Stromuhr mit, die ihre Beurteilung ermöglichen werden.

Nach anderweitigen Versuchen, die ich hier übergehen kann, habe ich zur Abgrenzung der strömenden Flüssigkeit einen Kolben verwendet. Die von der Firma Lieberg in Kassel hergestellten gläsernen Injektionsspritzen, deren hervorragende Eigenschaften

---

1) Tigerstedt, R., Studien über die Blutverteilung im Körper. I. Abh.: Bestimmung der vom linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge. Skand. Arch. f. Physiol. 1892, Bd. 3, S. 145 bis 243. Landergren, E., und Tigerstedt, R., Studien über die Blutverteilung im Körper. II. Abh.: Die Blutzufuhr zu der Niere. Skand. Arch. f. Physiol. 1893, Bd. 4, S. 241 bis 280. Tigerstedt, R., Neue Untersuchungen über die von dem linken Herzen herausgetriebene Blutmenge. Skand. Arch. f. Physiol. 1907, Bd. 19, S. 1 bis 45.

2) Von der von einer anderen Firma gelieferten derartigen Stromuhr war ich nicht sehr befriedigt, und eine weitere Firma gab mir an, die im Preisverzeichnis angeführten Apparate wegen der technischen Schwierigkeiten der Kugelherstellung nicht mehr anzufertigen.

3) Ishikawa, H., and Starling, E. H., On a simple form of Stromuhr. Journal of physiol. 1912, Bd. 45, S. 164 bis 169.

4) Luciani, L., Physiologie des Menschen; übertragen und bearbeitet von Baglioni u. Winterstein. 1905, Bd. 1, S. 206 bis 208. — Auf diese Konstruktion machte mich Herr Prof. Winterstein freundlichst bei Gelegenheit der Demonstration meiner Stromuhr aufmerksam.

allgemein bekannt sind, brachten mich darauf, für eine zunächst dem Tigerstedtschen Modell entsprechende Stromuhr einen zylindrischen Glaskolben herstellen zu lassen, der in dem Glasrohr mit möglichst geringer Reibung an Stelle der Kugel gleitet. Die genannte Firma ist in der entgegenkommendsten Weise auf meine Wünsche eingegangen und hat die nötigen Glasrohre und Glaskolben hergestellt, die dann weiter auch bei der unten zu beschreibenden Stromuhr Verwendung fanden. Der an allen Stellen gleichgroße und genau kreisförmige Querschnitt, welchen diese Glasteile aufweisen, und die Genauigkeit, mit welcher sie zueinander passend geschliffen sind, entsprach allen Erwartungen.

Die durch Einsatz eines solchen Rohres mit Kolben veränderte Tigerstedtsche Stromuhr erwies sich für viele Zwecke als sehr brauchbar. Vor allem wird das Meßrohr in der Endstellung des Kolbens sehr gut verschlossen, so daß die mögliche Ungenauigkeit durch Weiterströmen des Blutes ganz fortfällt. Während der Strömung gaben auch solche Kolben eine strenge Trennung des ein- und ausfließenden Blutes, welche nicht unerheblich dünner waren, als die lichte Weite des Rohres betrug; die Reibung war dabei nicht mehr merklich, und die Kolben bewirkten dennoch eine noch sehr hohe Dichtigkeit in Endstellung.

Wenn trotzdem die veränderte Stromuhr noch nicht ganz befriedigen konnte, so lag das daran, daß bei Verwendung im Tierversuch leicht Gerinnung zwischen Kolben und Rohrwand eintrat. Blieb diese auch bis zu 25 Min. Versuchsdauer aus, so konnte sie in anderen Versuchen trotz Hirudin frühzeitig eintreten[1]).

---

1) Es wurde deshalb versucht, durch eine kleine Veränderung an der Form der Kolben das Auftreten der Gerinnung länger hintanzuhalten. Es wurde in die Kolben in ihrer Mitte eine Rinne eingeschliffen, welche beim Einsetzen des Kolbens in das Rohr mit Hirudinlösung gefüllt wurde, die dazu dienen sollte, beim Hin- und Hergehen des Kolbens die Rohrwand stets von neuem mit Hirudin zu benetzen. Gleichzeitig dürfte die Gewichtsverminderung des Kolbens von Vorteil sein. Diese Veränderung konnte ebensowenig völlig befriedigen wie die Senkrechtstellung des Rohres, die versucht wurde, weil bei wagerechter Lage die Gerinnung am Boden des Rohres begann. — Die bisher beschriebene Kolbenstromuhr ist daher in erster Linie in Versuchen mit schon defibriniertem Blut geeignet, sowie bei gerinnungsfähigem Blut in Versuchen, in welchen es weniger auf die sichere Erreichung einer langen Versuchsdauer ankommt.

Um bei Versuchen mit hirudinisiertem, aber sonst unverändertem Blut zu noch besseren Ergebnissen zu kommen, habe ich weiter zunächst das Prinzip der Glaskolbenstromuhr mit dem der Ludwigschen Ölstromuhr verbunden. Bei der Ludwigschen Uhr waren zwei Übelstände vorhanden. Einmal kam es bei einer kleinen Unaufmerksamkeit zu leicht vor, daß man die Uhr etwas zu spät drehte und nun Öl in die Arterien floß, und dann war der Moment, in welchem die Uhr gedreht werden mußte, nicht genau genug bestimmt, da die Grenze des Öls gegen das Blut nicht immer scharf und gleichmäßig war. Andererseits bietet die Berührung des Bluts gegen das Öl schon an sich eine Gewähr gegen allzuschnell eintretende Gerinnung. Es war daher zu hoffen, daß die vorliegenden Schwierigkeiten behoben werden können, wenn die Schichtung von Öl über Blut von der Ludwigschen Uhr übernommen wird und der Kolben gar nicht im Blut, sondern im Öl läuft; die Kolbenbewegung ist jetzt ohne jeden Einfluß auf die Blutgerinnung und gestattet doch, den Moment des Drehens der Uhr genau zu entnehmen; sie verhindert ferner, daß Öl in die Blutgefäße gelangen kann[1]).

Diese Konstruktion konnte jedoch nicht ganz befriedigen, da das Laufen des Kolbens in Öl eine nicht unbeträchtliche Reibung bedingt und überhaupt das Arbeiten mit Öl seine großen Unannehmlichkeiten an der Stromuhr hat. Man könnte daran denken,

---

1) Bei der in dieser Art gebauten Stromuhr waren die Kanülen, die Drehscheibe und der Hahn ziemlich unverändert wie bei der Tigerstedtschen Stromuhr (in der Ausführung von Petzold, Leipzig) geblieben. Nur ist die Drehscheibe größer und die Bohrung in ihr schräg nach außen oben geführt. Durch die Bohrung gelangt das Blut nun nicht mehr gleich in die Zuleitungsrohre zu dem wagrecht angeordneten Meßrohr, in welchem wieder der Kolben gleitet, sondern erst in zwei senkrecht stehende Rohre von etwas größerem Inhalt, als der des Kolbenrohres beträgt. Erst am oberen Ende dieser Rohre schließen sich die Zuleitungen zu dem wagerecht stehenden Kolbenrohr an. Zunächst wird der ganze Apparat mit Öl oder flüssigem Paraffin (paraffinum liquidum) gefüllt. Dann läßt man in das eine der senkrecht stehenden Rohre Ringerlösung einlaufen, wobei eine entsprechende Menge Öl durch die andere Kanüle den Apparat verläßt und Vorsorge zu treffen ist, daß der Kolben am Rohrende steht. Werden dann die Kanülen und der Hahn mit Ringerlösung durchströmt, so ist der Apparat für das Einsetzen in die Arterie bereit.

das Öl durch dünnere Flüssigkeiten, etwa Benzol, zu ersetzen, hätte aber dann schon den Nachteil einer nicht ohne weiteres zu vernachlässigenden Lösung der Absperrflüssigkeit im Blut, durch die die Organtätigkeit beeinträchtigt werden könnte. Im Schemaversuch mit defibriniertem Blut erwies sich mir das Benzol als sehr geeignet.

Ich habe dann bei einer weiteren Stromuhr, die zu guten Ergebnissen führte und die näher beschrieben sei, die Trennung der Blutmengen voneinander oder vielmehr von Wasser als Sperrflüssigkeit durch Gummisäckchen[1]) und die genaue Abgrenzung der ein- und ausströmenden Blutmengen wieder durch einen in einem Glasrohr laufenden Kolben vorgenommen. Dieser konnte nun aber, und darin liegt ein wesentlicher Vorteil, in Wasser laufen, welches eben durch die Gummimembran gegen das Blut abgegrenzt ist. So ist die Reibung bei der Bewegung des Kolbens vermindert, die Abgrenzung des Blutstromes eine genaue und der Einfluß der Kolbenreibung aut die Blutgerinnung ganz aufgehoben. Die auf diesen Prinzipien beruhende, nach meinen Angaben vom Institutsmechaniker gebaute Kolben-Membran-Stromuhr ist in Fig. 1 (S. 18) wiedergegeben. Von der einen Kanüle gelangt das Blut in die Drehscheibe, die konisch gehalten ist und deren Bohrung schräg nach aufwärts und außen führt. Es schließen sich zwei Glasgefäße an, auf deren Grund sich eine Platte mit Nute zum Aufbinden der Gummibeutel befindet, in welche das Blut ein- und ausströmt. Die Metalldeckel der Glasgefäße tragen je ein kurzes, neben der Mitte gelegenes Ansatzrohr, das zur Füllung des Raumes zwischen Glaswand und Gummibeutel mit Wasser dient, und je ein in der Mitte ansitzendes Rohr, welches gebogen ist und an seinem Ende eine senkrechte Platte trägt, auf die das Kolbenrohr aufgeschraubt wird und durch die das Wasser gegen den Kolben hin und her strömt. Das ganze System wird luftfrei mit Wasser und Salzlösung (letztere in den nachher von Blut durchströmten Teilen) gefüllt; der Raum über den Gummibeuteln und im Kolbenrohr muß so viel Wasser enthalten, daß

1) Ich verwendete die zur ärztlichen Digitaluntersuchung dienenden Fingerüberzüge aus dünnstem Gummi.

bei der Füllung der Beutel mit Blut die Elastizität des Gummis gar nicht in Anspruch genommen wird, sondern die Gummimembran widerstandslos der Bewegung des Blutes folgt. Damit der Gummibeutel nicht vorzeitig zusammenfällt und dabei das Abflußloch verschließt, ist in ihm ein Drahtbügel angebracht, der fast in die Kuppe des Beutels reicht und im wesentlichen nur ein seitliches

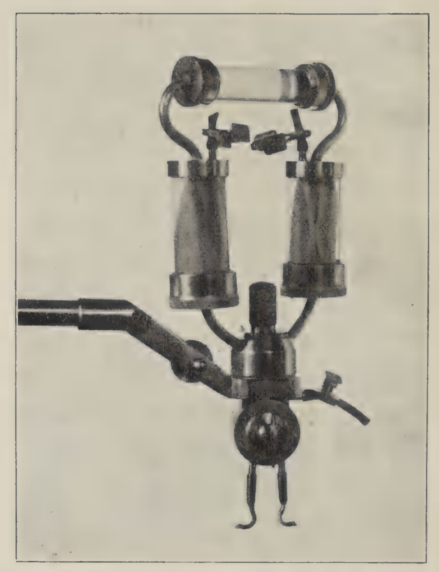


Fig. 1. Kolben-Membran-Stromuhr in $^2/_5$ natürl. Größe.

Zusammensinken der Wände zuläßt. Alle Metallteile, die mit dem strömenden Blut in Berührung kommen, werden mit einem dünnen Paraffinüberzug versehen, der Gummibeutel wird vor dem Aufbinden mit Öl außen und innen abgespült.

Im einzelnen geht man bei der Füllung der Stromuhr in folgender Weise vor. Die Stromuhr wird zuerst bis auf das Einsetzen des Kolbenrohres fertig zusammengestellt. Man füllt bei umgekehrter Haltung des Apparates von der einen Arterienkanüle aus mit Hilfe einer hochstehenden Flasche Kochsalzlösung in die Gummibeutel, indem man die Uhr abwechselnd so stellt, daß bald der eine, bald der andere Beutel mit dem Füllschlauch oder mit der Atmosphäre verbunden ist. Da der Beutel unter dem Druck der Flüssigkeit gedehnt wird und die Luft wegen der Haltung des Apparates

nach den Kanülen aufsteigt, wird die kleine Zusammenziehung des Beutels, die erfolgt, wenn sein Inneres mit der Atmosphäre anstatt mit dem Füllschlauch verbunden wird, genügen, um die Luft völlig auszutreiben, besonders, wenn man die Maßnahmen einige Male wiederholt. Jetzt läßt man beide Beutel nach Abnahme des Füllschlauches fast leerlaufen und sperrt sie durch geeignete Hahnstellung ab. Dann wird der übrigbleibende Raum der Glasrohre von den oberen Ansätzen aus mit Wasser gefüllt, unter Entfernung der Luft durch die zu dem Kolbenrohr führenden gebogenen Rohre. Das Kolbenrohr mit dem Kolben wird zuletzt völlig unter Wasser eingesetzt und die Verschraubung zugedreht, wobei eine Gummischeibe für sichere Dichtung sorgt. Nun kann die richtige Zusammensetzung des Apparates derart geprüft werden, daß man von den Arterienkanülen aus Kochsalzlösung unter Druck einströmen läßt und die Uhr einigemal hin und her dreht, wenn der Kolben an das Ende seiner Bahn gelangt ist. Geht alles nach Wunsch, so dreht man den Hahn so, daß die Flüssigkeit in der Uhr nach außen abgeschlossen ist und kann den Apparat in die Arterie einsetzen, nachdem in die Vene eine Hirudinlösung injiziert wurde. Ich nahm in der Regel zur Sicherheit etwas größere Dosen, als sie der üblichen Regel entsprechen, daß für 7,5 ccm Tierblut 0,001 g Hirudin zu nehmen ist, um so mehr, als nach Angabe der Firma diese Menge bei Injektion in den lebenden Körper nur innerhalb der ersten halben Stunde genügt, wobei wohl noch vorausgesetzt ist, daß das Blut nur in den unverletzten Gefäßen strömt. In meinen Versuchen ermöglichten mir 0,01 g Hirudin auf 700 g Tiergewicht (Kaninchen) eine 1½ stündige Versuchsdauer; gewiß wird man für viele Zwecke mit weniger Hirudin oder mit einer mehrfachen Injektion kleinerer Mengen an Stelle der einmaligen zu Beginn erfolgenden Injektion gut auskommen können.

Als Beispiel für die Verwendung der Stromuhr mit Kolben und Membran sei folgender Versuch angeführt.

30. Mai 1914.

Kaninchen, 3000 g, Stromuhr bei offenen Vertebrales in die rechte Karotis eingesetzt, linke Karotis darauf verschlossen. Füllung der Stromuhr

bei jeder Umdrehung: 2,99 ccm Blut. Beginn der Stromuhrbenutzung 10 h 06, fortdauernd ununterbrochen bis 11 h 37.

Im folgenden werden die Füllungszeiten für je fünf Füllungen angegeben:

10 h 06′	20″	Narkose flach	10 h 46′	36″	
10 h 10′	28″	» »	10 h 47′	32″	
10 h 13′	28″	» »	10 h 49′	33″	Narkose flach
10 h 16′	31″		10 h 51′	30,5″	
10 h 18′	33″		10 h 52′	29″	
10 h 21′	39″		10 h 55′	45″	Narkose tief
10 h 23′	44″		10 h 59′	33″	
10 h 27′	55″	Narkose tief	11 h 00′	32″	Narkose weniger tief
10 h 30′	44″		11 h 02′	32″	
10 h 33′	42″	Narkose mitteltief	11 h 04′	37″	
10 h 36′	42,5″		11 h 06′	33″	Narkose wieder tiefer
10 h 39′	41″		11 h 19′	36″	
10 h 43′	37″	Narkose flacher	11 h 27′	37″	
			11 h 36′	48″	
			11 h 37′	Beendigung des Versuches	

Die etwas größere Strömungsgeschwindigkeit bei der ersten Messung beruht darauf, daß im Anfang die in den Beuteln enthaltene Kochsalzlösung das einströmende Blut verdünnt und erst allmählich völlig ausgetrieben wird, da der Gummibeutel etwas mehr Flüssigkeit faßt, als mit jeder Drehung der Stromuhr ein- und ausfließt. Die Verdünnung des Blutes mit der Kochsalzlösung bedingt naturgemäß eine Verminderung der Reibung. Der Grund für die während der Versuchsdauer vorhandenen Schwankungen der Stromwerte ist in der wechselnden Tiefe der Narkose gelegen. Der Versuch wurde nach 1½ stündiger Dauer beendet, weil der eine der beiden Gummibeutel plötzlich eine kleine Undichtigkeit bekommen hatte, so daß etwas Blut sich dem Wasser des Kolbenrohres beimischte. Die durchschnittlich gleichbleibende Füllungszeit zeigt, daß keine Störung durch Gerinnung vorlag. Am Schluß des Versuchs fanden sich nur in der oberen Spitze der Gummibeutel je ein kleines dem Drahtbügel anklebendes Gerinnsel ohne Belang.

Die folgenden Feststellungen betreffen die Dichtigkeit des Kolbenverschlusses während der Kolbenbewegung und in Endstellung, sowie den Verlust an Strömungsgeschwindigkeit durch die Kolbenreibung. Von dem Kolben in einer Stromuhr muß naturgemäß vor allem verlangt werden, daß er bei Bewegung und in Endstellung möglichst dicht schließt und mit möglichst geringer Reibung läuft. Ich ließ zu den Meßrohren, die eine Länge von 50 mm und eine lichte Weite von etwa 9,3 bis 9,7 mm besaßen, Kolben von 10 mm Länge und für jedes Rohr mehrere Kolben von ein wenig verschiedener Dicke anfertigen.

Es genügt eine solche Kolbendicke, daß der mit Wasser benetzte Kolben in dem ebenfalls benetzten, senkrecht stehenden Rohr schon der Schwere nach leicht herabgleitet, aber sogleich stehenbleibt, wenn man das untere Rohrende mit dem Finger luftdicht abschließt. Es kommen bei den folgenden Bestimmungen die Zusammenstellungen von Rohr und Kolben in Betracht, die als Rohr *1* mit Kolben *a* und *b*, und als Rohr *4* mit Kolben *f* und *g* bezeichnet seien.

Bei der Prüfung der Verschlußdichte des Kolbens in Endstellung wurde die ganze Stromuhr mit Wasser gefüllt. Der Zufluß geschah aus einer auf verschiedene Druckhöhe einstellbaren Mariotteschen Flasche, während das Wasser ohne vorgelegten Widerstand aus der Stromuhr frei ausfließen konnte. Zur Beurteilung der Dichtigkeit des Verschlusses wurde eine Druckhöhe von 50 mm Hg gewählt; gewiß ist die Druckdifferenz, die bei einem Stromuhrversuch an der Arterie des lebenden Tieres zu beiden Seiten des Kolbens in dem Augenblick herrscht, in welchem die Stromuhr zu drehen ist, wesentlich geringer, und die Fehler in der Bestimmung der Blutmenge, die bei zu spätem Umdrehen sich ergeben, noch geringer, als aus den unten angeführten Zahlen hervorgeht. Um so mehr ist gewiß, daß die Genauigkeit der Messung mit dieser Stromuhr eine sehr große ist. In der folgenden Tabelle ist die Dichtigkeit des Kolbenverschlusses in Endstellung aus den Zeiten zu entnehmen, die zwischen dem Fall zweier Tropfen bei dem erwähnten Druckunterschied von 50 mm Hg verstrich. Die Tropfenzeit ist für die Stellung des Kolbens am einen oder anderen Rohrende nicht gleich; dies beruht weniger auf einer verschiedenen Weite des Meßrohres am einen und anderen Ende des Meßrohres, als darauf, daß die ebenen Stirnflächen der zylindrischen Kolben nicht alle ganz senkrecht auf der Zylinderachse stehen, ein Punkt, auf den künftig besonders geachtet werden soll.

Tabelle 1.

Rohr	Kolben	Tropfenzeit
1	a	viele Minuten
1	b	32″ und 39″
4	f	19″ und 110″
4	g	55″ und 184″

Die Dichtigkeit des Kolbenverschlusses während der Kolbenbewegung war leicht dadurch zu prüfen, daß von den oberen Ansatzrohren aus, die sich an den die Gummibeutel umgebenden Gefäßen befinden, auf der einen Seite ungefärbtes, auf der anderen gefärbtes Wasser in das den Kolben enthaltende Rohr gefüllt wurde. Durch abwechselndes Heben des einen oder anderen mit dem Ansatzrohr verbundenen Fülltrichters konnte der Kolben hin und her geschoben werden. Sowohl bei langsamer als auch bei schneller Bewegung des Kolbens blieb dabei das gefärbte Wasser vom ungefärbten durch den Kolben streng getrennt, wenn eine der Zusammenstellungen von Rohr und Kolben verwendet wurde, die in der Tabelle 1 enthalten sind.

Über die Kolbenreibung gibt zunächst die Bestimmung der zu einer sehr langsamen Kolbenbewegung eben ausreichenden Druckhöhe einigen Aufschluß. Es ergibt sich eine Druckdifferenz von weniger wie 1 mm Hg (10 mm Wasser), bei der sich der Kolben noch völlig gleichmäßig bewegt. Für die Beurteilung des Einflusses der Kolbenreibung mußte weiter die im Tierversuch vorkommende Bewegungsgeschwindigkeit berücksichtigt werden. Es erwies sich als zweckmäßig, ein Stromvolumen von 0,50 ccm pro Sekunde in den schematischen Versuchen zugrunde zu legen. Die Stromuhr wurde wieder mit Wasser gefüllt und von der Flasche aus durchspült. Die Ausflußgeschwindigkeit wurde durch passende Abstufung der Druckhöhe so eingestellt, daß bei Verwendung der Stromuhr ohne den Kolben das Stromvolum wieder 0,5 ccm betrug. Darauf wurde der Kolben eingesetzt und unter sonst gleichen Umständen bestimmt, um wieviel das Stromvolum abnahm. Die Ergebnisse sind in der Tab. 2

Tabelle 2.

Rohr	Kolben	Stromvolum ohne Kolben in ccm p. S.	Abnahme der Stromgeschwindigkeit durch Einschaltung des Kolbens	Größe der Füllung bei jeder Umdrehung der Uhr
1	a	0,51	17%	2,56 ccm
1	b	0,50	12%	2,58 »
4	f	0,50	1 bis 2%	2,99 »
4	g	0,50	1 bis 2%	2,99 »

enthalten, die zugleich auch Angaben über die Füllungsgröße der Stromuhr bei Verwendung verschiedener Kolben und Rohre enthält[1]).

Aus den mitgeteilten Bestimmungen ergibt sich, daß die Zusammenstellungen 4 f oder 4 g wegen der großen Dichtigkeit des Kolbenverschlusses in Endstellung und bei Bewegung des Kolbens sowie wegen der geringen Verluste infolge Kolbenreibung weitgehenden Ansprüchen genügen.

Es ist noch zu fragen, wie groß der Verlust an Stromgeschwindigkeit durch die Stromuhr im ganzen ist, nachdem bisher nur der Einfluß der Kolbenreibung für sich untersucht wurde. Am einfachsten und mit hier genügender Genauigkeit läßt sich diese Bestimmung ausführen, wenn man ermittelt, wieviel Flüssigkeit ausfließt, einmal, wenn der ganze Weg der Stromuhr mit Kolben benutzt wird, und dann, wenn mittels Hahndrehung auf den kurzen Nebenweg umgestellt wird, welcher an dieser Stromuhr in derselben Weise angebracht wurde, wie an dem Tigerstedtschen Apparat. Im ersteren Fall, für den wieder auf ein Stromvolum von 0,50 ccm eingestellt wurde, stand dabei das Stromvolum um ungefähr 20% gegen den letzteren Fall zurück. Durch Verkürzung und Erweiterung der benutzten Rohrverbindungen dürfte sich dieser Betrag noch herabsetzen lassen.

Es wird immer seine Schwierigkeit haben, eine Stromuhr herzustellen, bei der eine hohe Messungsgenauigkeit mit nur unbedeutendem Geschwindigkeitsverlust durch Reibung vereinigt ist. Für viele Versuche ist in erster Linie nötig, die unter den herrschenden Versuchsbedingungen tatsächlich strömende arterielle Blutmenge genau zu messen, und das ist mit der hier beschriebenen Stromuhr der Fall[2]). Für manche andere Aufgaben, bei denen unter Vermeidung einer Herabsetzung durch das Meßverfahren selbst die Geschwindigkeit des im unversehrten Arterienrohr

1) Die Stromuhr läßt sich natürlich leicht auch in anderer Größe ausführen.

2) Der Apparat ist von Herrn F. X. Eigner, Mechaniker des Physiologischen Institutes, Innsbruck, Schöpfstraße 41, zu beziehen.

fließenden Blutes ermittelt werden soll, ist das von Cybulski[1]), von Frank[2]) und von Zanietowski[3]) verwendete und zur physiologischen Methode ausgebildete Pitotsche Prinzip vorzuziehen, wegen dessen besonders auf die Darlegungen von Frank[4]) hinzuweisen ist.

---

1) Cybulski, N., Die Bestimmung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Gefäßen mit dem neuen Apparat — Photohämotachometer. Pflügers Arch. 1885, Bd. 37 S. 382 bis 394.

2) Frank, O., Die Benutzung des Prinzips der Pitotschen Röhrchen zur Bestimmung der Blutgeschwindigkeit. Zeitschr. f. Biol., Bd. 37 (N. F. 19), 1899, S. 1 bis 5.

3) Zanietowski, Kurzer Beitrag zur Lehre der Kreislaufgeschwindigkeit. Zeitschr. f. Biol. 1900, Bd. 39 (N. F. 21), S. 271 bis 276.

4) Frank, O., Hämodynamik; in Tigerstedts Handbuch d. physiol. Methodik 1913, Bd. 2, 2. Abt. Darin S. 114 bis 116.

Über den Tonus bei den Krustazeen.

Von

Dr. med. h. c. **J. v. Uexküll** und Dr. phil. et med. **L. G. Tirala.**

(Mit 23 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 2. Juli 1914.)

I.

Die Anatomie der Langustenbeine.

Die Extremitäten der Langusten lassen sich in drei Typen einreihen: das Zangenbein, das Gangbein und das Geschlechtsbein.

Zangenbein:

Fig. 1 zeigt ein rechtes Zangenbein in gestreckter Stellung von der Rückseite. Nach Huxley unterscheiden wir, von der Spitze anfangend, die einzelnen Glieder als Daktylopodit, Propodit, Carpopodit, Meropodit und Ischiopodit. Wir beschränken uns auf diese Glieder, weil am Ischiopoditen die Autotomierstelle liegt, von der aus das Bein vom Tier ohne Schädigung des Gesamtorganismus abgeworfen wird, und so dem Forscher die Möglichkeit bietet, alle zehn Extremitäten nacheinander zu bearbeiten.

Bei der Durchtrennung einer zentralgelegenen Stelle wird das Tier infolge des Blutverlustes binnen kurzem getötet, während die Autotomierstelle sich durch eine Membran schließt und den Blutverlust verhindert.

Alle Glieder einer Extremität sind kalkige Röhren, die durch einfache Scharniergelenke miteinander verbunden sind. Die Gelenke selbst sind von derben Gelenkhäuten überzogen, die von Kalkröhre zu Kalkröhre gehen.

Mit Ausnahme des Daktylopoditen enthält jedes Glied zwei Muskeln, die als Antagonisten gegeneinander wirken. Mit ihren Sehnen setzen sich die Muskeln am peripheren Nachbar an, während die einzelnen Muskelfasern fiederförmig an der Innenseite des Kalkskeletts inserieren. So kommt es, daß jedes Glied von den Muskeln seines zentralen Nachbars bewegt wird.

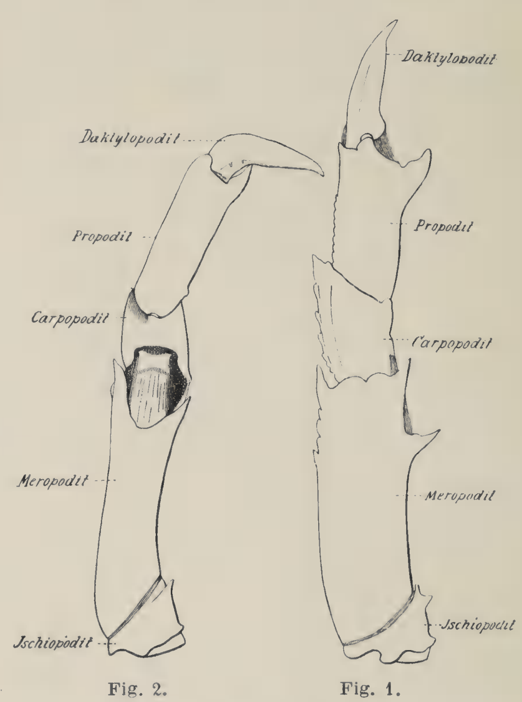


Fig. 2. Fig. 1.

Rechtes Zangenbein

von innen gesehen, von hinten gesehen.

Propodit nach vorwärts.

Die Sehnen setzen sich nicht unmittelbar an die Kalkschale des Nachbars an, sondern werden durch ein Kalkplättchen unterbrochen, welches eine Art gelenkiger Zwischenverbindung bildet. Dieses Kalkplättchen hat die Aufgabe, eine möglichst gleiche Zugrichtung in allen Stellungen zu gewährleisten.

Der Daktylopodit enthält nur Blut und fetthaltiges Bindegewebe. Aus diesem Gliede entspringen die sensiblen Nerven-

fasern fast in ihrer definitiven Stärke. Gegenüber der Mächtigkeit der sensiblen Nerven bilden die motorischen Nerven einen fast verschwindenden Bruchteil (s. Fig. 4).

Auf den Daktylopoditen folgt der Propotid, der beim Zangenbein durch eine kräftige Zinke ausgezeichnet ist, an welche der Daktylopodit bei starker Beugung anschlägt. Der Daktylopodit und der Propodit bilden miteinander keine Schere, sondern eine Art Zange, die zum Öffnen der Muschelschalen dienen soll. Fig. 3 zeigt die Muskeln eines Propoditen: den dünnen Strecker und den starken Beuger mit ihren Sehnen.

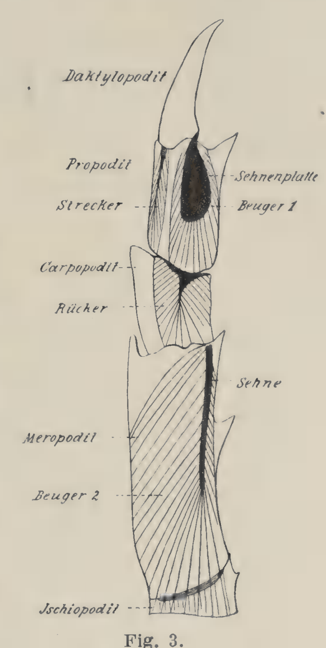


Fig. 3.
Rechtes Zangenbein.

Auf den Propoditen folgt der Carpopodit. Seine Muskeln bewegen den Propoditen in einer Ebene, welche senkrecht zu der Bewegungsebene des Daktylopoditen steht. Die beiden Muskeln, welche diese Bewegung ausführen, nennen wir den Vorer I und Rücker I.

Wenn man das Zangenbein, welches gewöhnlich frei nach vorne getragen wird, parallel zu den übrigen Beinen stellt, so kann man an ihm wie an allen anderen Beinen eine vordere, dunkel ge-

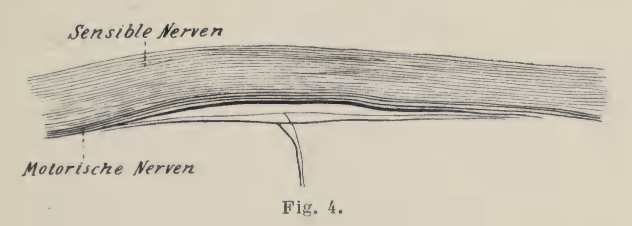


Fig. 4.

färbte und eine hintere lichte Seite unterscheiden. In dieser Stellung zieht der Vorer den Propoditen nach vorne und der Rücker nach hinten. Der Vorer ist der stärkere Muskel, dessen Fasern nicht nur an der vorderen Seite sondern auch an einem Viertel der Rückseite inserieren, während der Rücker den Rest der Hinterseite bedeckt.

Der Carpopodit wird seinerseits von den mächtigen Muskeln des Meropoditen bewegt. Diese lassen sich wieder als Beuger II und Strecker II unterscheiden, wobei abermals der Beuger der weitaus stärkere Muskel ist. Die Muskelfasern des Streckers II inserieren an der Vorderfläche des Meropoditen. Die Beugerfasern

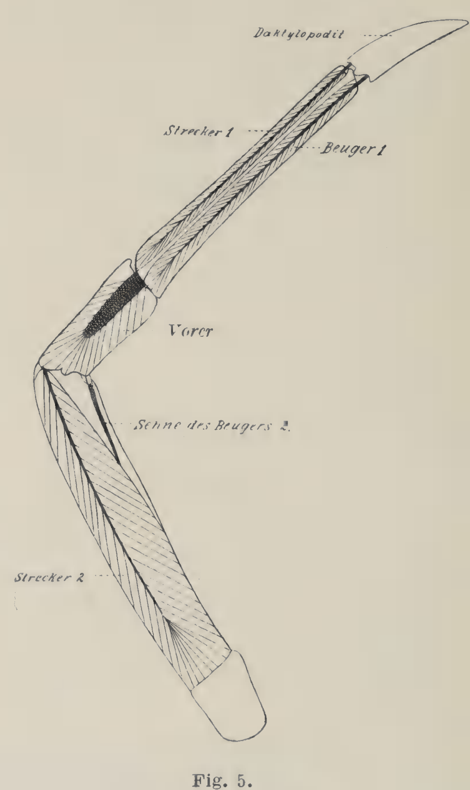


Fig. 5.
Zweites Gangbein.

an der Hinterseite und der breiten Innenseite. Diese Innenseite kommt dadurch zustande, daß der Meropodit im Gegensatz zu dem Pro- und Carpopoditen, welche einen annähernd ovalen Querschnitt haben, einen dreieckigen Querschnitt besitzt.

Während die Sehnen senkrecht von ihrer Ansatzfläche zentripetal ziehen, ist die Fiederung der Muskeln auf der einen Seite der Sehne breiter als auf der anderen. Dadurch kommt eine scheinbare Drehung der beiden Muskeln umeinander zustande. Der

Meropodit trägt neben seinem Gelenk am Carpopoditen eine Spitze, welche bei allen Beinen als Merkmal für die Hinterseite dienen kann.

Die Bewegungsmöglichkeit des Metropoditen am Ischiopoditen ist eine sehr beschränkte. Dementsprechend besitzt der Ischiopodit nur zwei unbedeutende Muskeln, die wir nach ihrer Bewegungsrichtung als Vorer II und Rücker II bezeichnen, während die Hauptmasse der Muskulatur im Ischiopoditen aus der Fortsetzung des Beugers II besteht.

Die meisten Zangenbeine der Langusten in Frankreich sind für physiologische Zwecke nur in beschränktem Maße brauchbar, weil die französischen Händler aus allzu großer Vorsicht bei den größeren Exemplaren die Sehne des Streckers I durchschneiden. Die Italiener hingegen verstümmeln die Tiere nicht.

Gangbeine.

Die auf das Zangenbein folgenden drei Beinpaare bilden die Gangbeine, die sich nur der Länge nach von den andern unterscheiden. Gewöhnlich ist das dritte das längste. Im Gegensatz zum Zangenbein ist bei ihnen der Propodit lang und schmal, auch fehlt ihm die feste Zinke des Zangenbeines; infolgedessen ist die Exkursion des Daktylopoditen eine viel größere. Im übrigen sind die anatomischen Verhältnisse die gleichen.

Die Geschlechtsbeine.

Das letzte Beinpaar sind die Geschlechtsbeine. Das männliche Geschlechtsbein ist trotz seiner physiologischen Unterschiede morphologisch von den Gangbeinen nicht zu unterscheiden und dient für gewöhnlich gleichfalls zum Gehen und Stehen. Der einzige Unterschied zeigt sich darin, daß die Exkursion des Daktylopoditen nach der Seite des Streckers hin eine größere ist.

Beim weiblichen Geschlechtsbein ist der Daktylopodit zu zwei kleinen Klauen umgewandelt, die bei ihrer Beugung eine feste Zinke umfassen, welche auf dem Propoditen sitzt. Dieser zierliche Greifapparat dient zum Fassen und Ordnen der Eier. Die Geschlechtsbeine unterscheiden sich von den Gangbeinen im übrigen nur durch ihre geringere Größe,

Die Anatomie der Nerven.

Die sensiblen Nerven verlaufen im großen und ganzen in zwei getrennten Strängen durch das Bein. Im Propoditen der Gang-

Fig. 6 a.

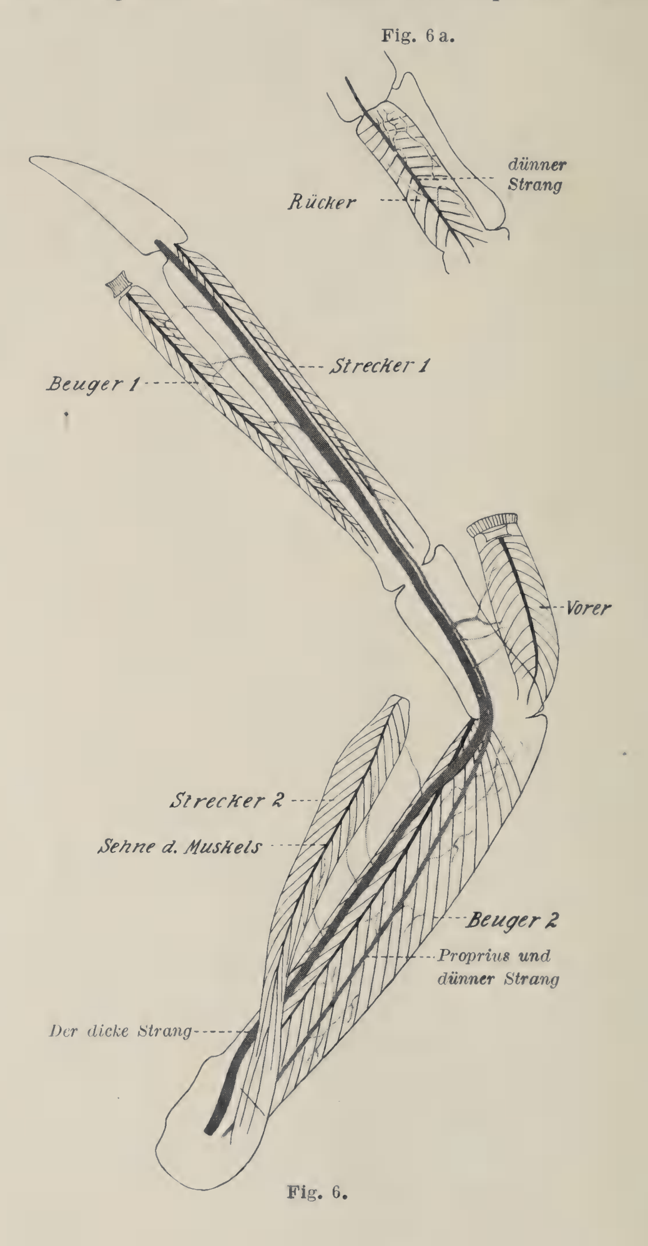


Fig. 6.

beine sind sie in drei, im Propoditen der Geschlechtsbeine in sechs Stränge gespalten. Außerdem findet man manchmal im Meropoditen auf einer sonst nervenfreien Seite einen dritten sensiblen Strang, den wir Nervus accessorius nennen.

Die motorischen Nerven benutzen die sensiblen Nerven nur als Leitseil und lassen sich manchesmal leicht von den sensiblen Nerven abziehen. Die Methylenblaufärbung trennt beide Nervenarten deutlich voneinander, da die sensiblen Nerven stets heller gefärbt sind.

Da in der Extremität kein Reflex vorhanden ist, treten die beiden Nervenarten in keine physiologische Beziehung zueinander.

Alle Nerven liegen stets zwischen den beiden Antagonisten und sind durch bindegewebige Stränge locker aufgehängt, so daß sie durch die Bewegung der Muskeln keine Zerrung erleiden. An der Übergangsstelle vom Ischiopoditen zum Meropoditen ist die Trennung in zwei Stränge stets deutlich, während im Ischiopoditen selbst sich manchmal ein Geflecht von motorischen Fasern befindet.

An der Innenseite des Meropoditen, an der Kante zwischen beiden Muskeln, verläuft der d i c k e S t r a n g, der immer die motorischen Fasern des Vorer I und Beuger I führt. Manchmal gehen von ihm auch die Fasern für den Strecker II ab.

In einigen Fällen besitzt der Strecker II aber einen eigenen Nerven, der, aus dem Ischiopoditen kommend, selbständig auf ihm entlang läuft.

Einen solchen Nervenstrang, der auf dem Muskel nahe der Sehne entlang läuft, überall durch kurze Nerven mit den Muskelfasern verbunden, nennen wir einen N e r v u s p r o p r i u s.

Das eben beschriebene Verhalten drücken wir mit den Worten aus: Der Strecker II hat in manchen Fällen einen Nervus proprius, in manchen nicht.

Der Beuger II besitzt bei allen Gang- und Zangenbeinen meist einen Nervus proprius. Es gibt Fälle, wo dieser Nervus proprius nur aus den motorischen Fasern für den Beuger II besteht. In den meisten Fällen laufen außer sensiblen Nerven auch die motorischen Nerven für den Rücker I und Strecker I ihm ent-

lang, so daß wir dann in einem Nervenstrang, den wir den dünnen Strang nennen, die Fasern für den Strecker I, Rücker I und Beuger II vereint finden. Dies ist für die meisten physiologischen Versuche das normale Verhalten.

In den Geschlechtsbeinen ist in der Regel nach, aber auch sonst in einzelnen Fällen kein Proprius für den Beuger II vorhanden, sondern es verläuft der dünne Strang parallel ganz nahe vom dicken Strang und sendet motorische Ästchen zum Beuger II.

Im Carpopoditen sind die beiden Nervenstränge stets deutlich getrennt, die motorischen Fasern für den Vorer gehen vom dicken, die für den Rücker vom dünnen Strang ab. Im Propoditen verlassen die motorischen Fasern des Streckers meistens ihr sensibles Leitseil und legen sich als reiner Proprius dicht an den Strecker an, indem sie zunächst an der Sehne entlang laufen, dann nach hinten, seltener nach vorn abbiegen, um sich an der Spitze zu verzweigen. Während des ganzen Verlaufs gibt der Proprius Fasern an den Muskel ab. In seltenen Fällen wird der Proprius des Streckers I von einem kleinen, sensiblen Bündel begleitet.

Die motorischen Fasern des Beugers I verlassen den dicken Strang nicht, sondern ziehen ihn entlang, indem sie von Zeit zu Zeit Muskeläste an den Beuger abgeben.

Das Bild, Fig. 7, welches sich nach Abtragen des Beugemuskels I darbietet, ist folgendes: zuoberst liegt ganz frei der dicke Strang dessen motorische Ästchen beim Abtragen des Beugers durchgerissen sind. Dann liegen in einer Ebene links und rechts zwei sensible Stränge, welche die Innenseite des Propoditen versorgen und in der Gelenkmembran des Daktylopoditen münden (während der sensible Teil des dicken Stranges, sich gabelnd, in den Daktylopoditen selbst eintritt). In der gleichen Ebene wie das sensible Nervenpaar liegt in seiner Mitte die große Arterie, welche zahlreiche, senkrecht abgehende Ästchen entsendet. Unter der Arterie liegt der Proprius des Streckers I.

Die Nervenversorgung im Propoditen des Geschlechtsbeines ist eine weitaus kompliziertere, betrifft aber hauptsächlich die sensiblen Stränge, von denen wir bis zu sechs verschiedene gezählt haben.

Die Histologie des Nervensystems.

Nachdem unser deutsches Methylenblau bei den Langusten völlig versagt hatte, verschafften wir uns aus einer französischen

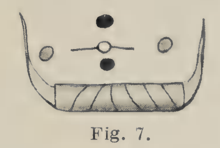


Fig. 7.

Apotheke in Biarritz Methylenblau, dessen Herkunft leider nicht festzustellen war. Es zeigte folgende Eigenschaft:

Es löste sich in Seewasser unter 10° fast gar nicht, und bereits gefärbte Nerven wurden in einer solchen Lösung entfärbt. Erst bei einer Temperatur von 25° bis 30° konnte man Lösungen erzielen, die in einem kleinen Reagenzglase tintenschwarz erschien. Bei der Abkühlung fielen die Kristalle nach der jeweiligen Außentemperatur langsamer oder schneller aus.

Solche tiefschwarze Lösungen waren zur Färbung am geeignetsten, denn sie färbten am lebensfrischen Objekt im Verlauf von 10 Minuten alle Nerven und ihre Verzweigungen, soweit sie nicht durch Muskeln oder andere Gewebe verdeckt waren. Die Lösung war aus diesem Grunde zur Injektion unbrauchbar. Uexküll ist es im Sommer 1913 gelungen, durch Injektion von deutschem Methylenblau in die Schere des unverletzten Flußkrebses das Nervensystem der Schere bis in das Bauchmark hinein isoliert zu färben, ohne die Lebensfähigkeit des Tieres zu beeinträchtigen.

Wir müssen hier bemerken, daß für gewöhnlich nur die perifibrilläre Substanz von der Färbung betroffen wurde, denn es gelang, durch Ziehen an dem umliegenden Gewebe die blaue Flüssigkeit in den Nerven wie in Röhren hin und her zu treiben.

Das Nervensystem der Krebse ist von Biedermann in seinen Haupteigentümlichkeiten erkannt worden. Es besteht aus einem Doppelgeweih, das, aus den großen Nervenbahnen austretend, überall zu den Muskeln zieht. Diese Geweihe gabeln sich meist an derselben Stelle und treten mit ihren Spitzen gemeinsam an jede einzelne Muskelfaser heran. Das eine Geweih ist stets dicker wie das andere und meist etwas heller gefärbt. Verbindungen zwischen den beiden Geweihen scheinen nicht vorzukommen.

Man würde jedoch sehr irren, wenn man dieses Doppelgeweih als die einzige Komplikation des Nervensystems ansehen wollte. Wir haben noch folgende fünf weitere Komplikationen aufzufinden vermocht:

1. Nervengeflechte,
2. echte Maschen,
3. Brücken,
4. Dreiecke,
5. Ganglienzellen.

Nervengeflechte.

Diese finden sich in charakteristischer Form und an charakteristischen Stellen: 1. im Ischiopoditen, 2. im peripheren Viertel des Meropoditen und 3. an dem peripheren Ende des Carpopoditen.

Das Geflecht des Carpopoditen zeichnet sich dadurch aus, daß der dünne Strang, der auf dem Rücker verläuft, sich plötzlich zu einer Gabel öffnet, zwischen deren Zinken sich mannigfaltige Nervenfasern in eigenartiger Weise verzweigen.

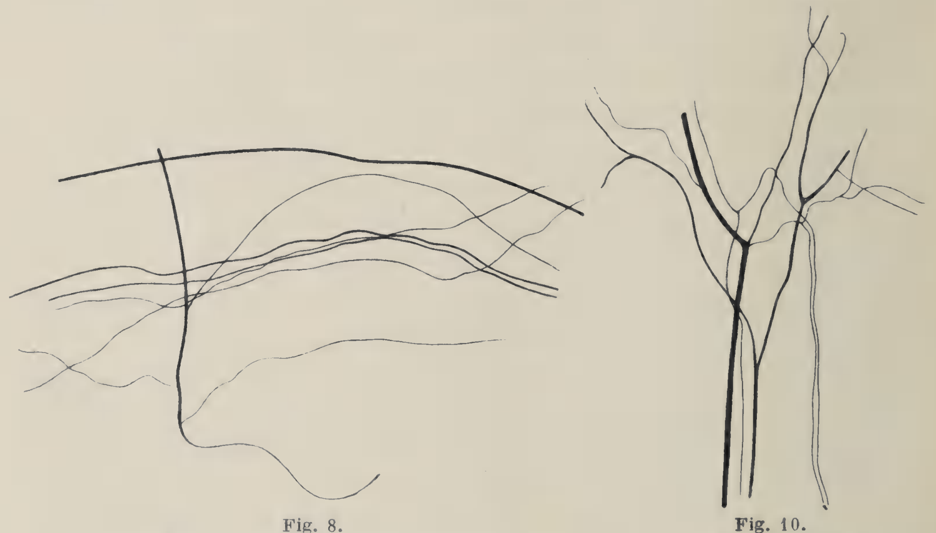


Fig. 8.
Nervengeflecht aus dem Ischiopoditen einer Languste.

Fig. 10.
Nervengeflecht aus dem Carpopoditen der Languste.



Fig. 9.
Nervengeflecht mit Ganglienzellen aus dem Meropoditen einer Languste.

Maschen.

In den Verzweigungen des Nervengeflechtes am Carpopoditen finden sich öfters echte Maschen, womit wir Querverbindungen innerhalb der Seitenzweige verstehen. Echte Maschen finden sich in ausgesprochener Weise auch auf dem Streckermuskel I, auf dem sich sonst keine Geflechte finden.



Fig. 11.
Nervenmaschen aus dem Propoditen.

Brücken.

Brücken, wie sie Uexküll und Groß in der Krebsschere beschrieben haben, haben wir gleichfalls gefunden, und zwar im Meropoditen als Verbindung des dicken und dünnen Stranges.

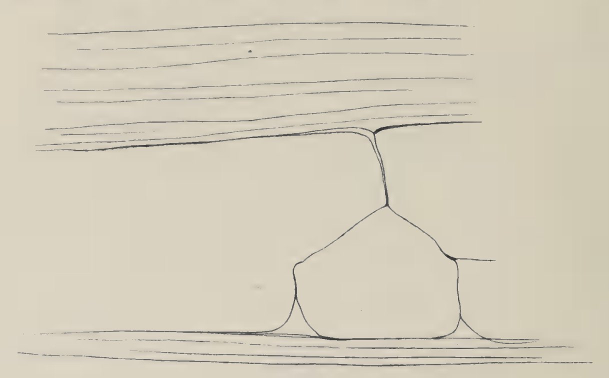


Fig. 12.
Nervenbrücken aus dem Meropoditen einer Krabbe.

Dreiecke.

Die Dreiecke, die sich hier und da an den Verzweigungen der Geweihe finden, sind bei den Langusten nicht so ausgeprägt, wie

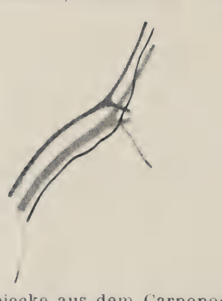


Fig. 13. Dreiecke aus dem Carpopoditen der Languste.

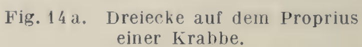


Fig. 14 a. Dreiecke auf dem Proprius einer Krabbe.

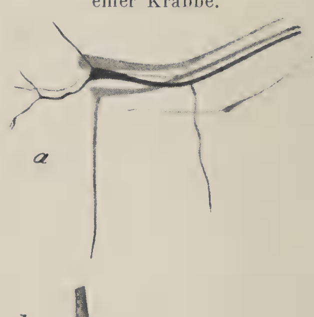




Fig. 14 c.

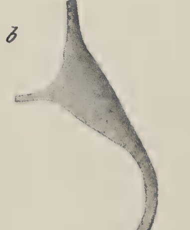


Fig. 14 b. Dreieck bei durchfallendem Licht.

die, welche Uexküll und Groß in der Krebsschere fanden, und nähern sich denjenigen Gebilden, die Biedermann vom Flußkrebs abgebildet, aber nicht beschrieben hat.

Ganglienzellen.

Endlich ist es uns auch gelungen, in einzelnen Fällen Ganglienzellen mit unzweifelhafter Sicherheit nachzuweisen. Diese liegen

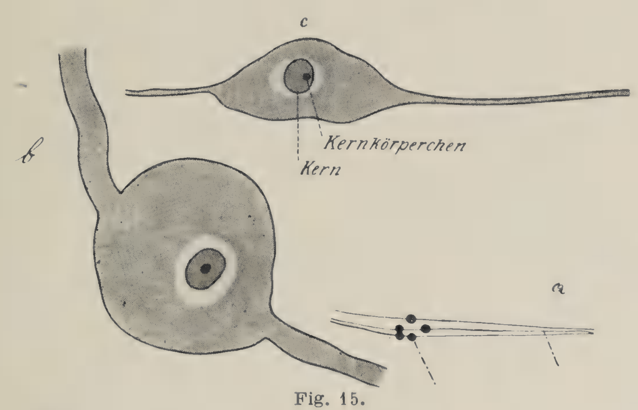


Fig. 15.
Ganglienzellen aus der Ischiopoditen einer Languste.

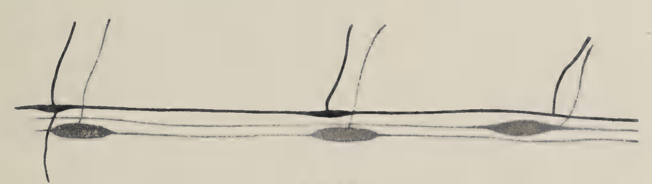


Fig. 16 a.
Schematische Zeichnung. Ganglienzellen unter dem sensiblen Nervenstrang des Meropoditen auf dem Beuger II (Krabbe).

erstens im Nervengeflecht des Ischiopoditen und zweitens in dem Geflecht des Proprius auf dem Beuger II.

Bei den Krabben finden sie sich im Verlauf des Proprius selbst und im Carpopoditen.

Es handelt sich meist um runde, bipolare Zellen oder, bei den Krabben, um langgestreckte tripolare Zellen. In den bipolaren

Zellen haben wir mit Hilfe der Immersion Nukleus und Nukleolus feststellen können. Im Gegensatz zu den Krabben, bei denen die Ganglienzellen leicht zu finden sind, sieht man sie bei den Langusten nur unter besonders günstigen Verhältnissen bei absterbenden Tieren, wenn man die richtige Konzentration der Lösung und die richtige Dauer der langsamen Entfärbung bei der richtigen Temperatur getroffen hat.

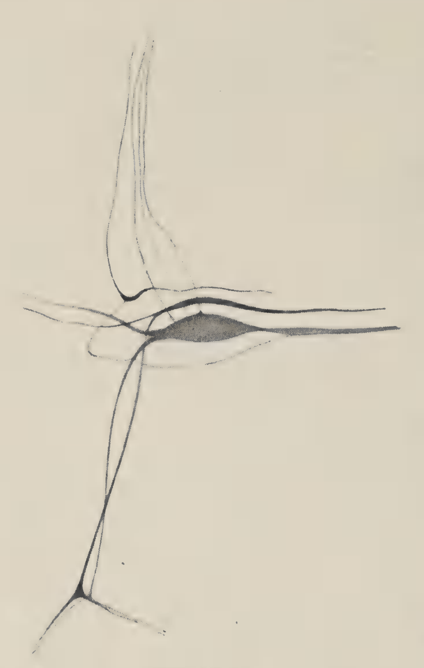


Fig. 16 b.
Eine von den drei Stationen aus 16 a naturgetreu.

Fibrillen in den Nervensträngen sind bei dieser Färbungsart nicht zu erwarten, doch ist es uns in einem Falle gelungen, sie mit aller Deutlichkeit zu sehen.

Für ein Nervensystem, das keine Reflexe vermittelt, sondern rein motorischen Charakter hat, scheinen uns die oben angeführten Tatsachen mehr als genügende Hinweise für seine zentrale Natur zu sein.

Bipolare Zellen sind, so viel wir wissen, bei den wirbellosen Tieren Organe, die zur Regulierung des Tonus dienen. Wir verweisen auf die diesbezüglichen Angaben Uexkülls über die Radialnerven der Seeigel und auf Bethes Versuche an Carcinus maenas. Während die tripolaren Ganglienzellen in den Scheren der Krabben vielleicht zu der verschiedenen Schnelligkeit der Bewegungen in Beziehung stehen.

Die Anatomie der Krabben.

Auf die Anatomie der Krabbenextremität, die sich in den Grundzügen mit der der Langusten deckt, gehen wir deswegen nicht näher ein, weil das Zusammenfließen aller Nerven zu einem einzigen Nervenstrang die physiologische Untersuchung außerordent-

lich erschwert und dies Objekt daher zur Analyse weniger geeignet ist. Dazu kommt, daß man bei den Krabben den Nervenstrang nicht auf größere Strecken freilegen kann, ohne seine Leistungsfähigkeit erheblich herabzusetzen. Wir lassen es dahingestellt, ob dies auf den größeren Reichtum an Ganglienzellen zurückzuführen ist.

II. Methodik.

Die Langusten und Krabben wurden in einem Aquarium gehalten, das mit einer Durchlüftungsvorrichtung versehen war. Trotzdem mußte das Wasser alle drei Tage gewechselt werden, weil die Langusten das Wasser durch ihre Stoffwechselprodukte und durch ihr Sperma bald verdarben. Die Extremitäten wurden den Tieren abgenommen durch einen Schnitt mit der Knochenschere dicht peripherwärts von der äußerlich gut erkennbaren Autotomierstelle, die zwischen Ischipoditen und Koxopoditen gelegen ist. Auch kann man durch Eintauchen des Beines in heißes Wasser die Autotomie hervorrufen. Lebensfrische Tiere reagieren kräftig auf jeden Eingriff an dieser Stelle, indem sie ihre Muskeln am Basipoditen sehr kräftig und dauernd derart kontrahieren, daß der Beinstummel nach oben gehalten wird. Bei vollblütigen Tieren spritzt aus der Wundfläche ein wenig Blut, dann schließt die Autotomierungsmembran die Wunde hermetisch ab. Ist die Autotomierung nicht völlig geglückt, so empfiehlt es sich, die Wunde mit etwas Klebwachs zu verschließen. So behandelte Tiere lassen sich noch tagelang lebenskräftig erhalten.

Die Präparation des autotomierten Beines geschieht derart, daß man vom Gelenk aus, wo die Sehne ansitzt, oberhalb desjenigen Muskels, den man entfernen will, zuerst die Schale mit einer Knochenschere absprengt, und zwar möglichst genau in dem Umfange, den der Muskel unter ihr einnimmt. Dann wird die Gelenkhaut durchtrennt und die Sehne des freigelegten Muskels durchschnitten, mit der Pinzette gepackt und der Muskel abgezogen. Falls sich die neue Haut unter der Schale bereits deutlich gebildet hat, muß diese zuerst entfernt werden. Besitzt der Muskel einen Proprius, so wird er bei dieser Methode mit entfernt. Im andern Falle werden nur Muskelästchen durchrissen.

Diese Art der Präparation wurde am häufigsten am Meropoditen vorgenommen, wobei die Vorderseite des Meropoditen abgesprengt wurde, um den unter ihr liegenden Strecker II entfernen zu können. Ist das geschehen, so liegen der dicke Strang und der Proprius des Beugers zutage. Der dicke Strang liegt vollkommen frei an der Innenseite, er braucht bloß zentralwärts durchschnitten zu werden, um ihn in beliebiger Länge abzuheben und auf die Elektroden zu legen. Es ist nur darauf zu achten, daß man auch wirklich den ganzen dicken Strang erwischt, denn manchmal lassen sich die sensiblen Fasern nur allzu leicht von den motorischen Bahnen trennen. Daher empfiehlt es sich, bevor man weiter geht, sich durch Reizung davon zu überzeugen, daß die vom dicken Strang versorgten Muskeln, der Vorer I und der Beuger I, auch wirklich ansprechen.

Die Präparation des Proprius auf dem Beuger II, welcher in den meisten Fällen mit dem dünnen Strang vereinigt den Rücker I und den Strecker I mitversorgt, bietet bei kleinen Tieren oft erhebliche Schwierigkeiten und muß unter der Lupe vorgenommen werden. Erst wird der Nerv am zentralen Ende durchschnitten, das Ende mit der Pinzette in die Höhe gehoben und, ohne ihn zu dehnen, vom Muskel allmählich abgehoben, indem man die Muskelästchen nacheinander durchschneidet. Ist das geschehen, so hat man wie zwei Zügel die motorischen Nerven der peripher gelegenen Muskeln in der Hand. Man hat bloß dafür zu sorgen, daß die Nerven nicht eintrocknen, was durch Bepinseln mit Seewasser geschieht. Das Seewasser wird von den Langustennerven gut vertragen.

Eine solche Freilegung der Nerven auf größere Strecken ist bei den Krabben nicht angängig. Bei ihnen muß man sich darauf beschränken, die Gelenkhäute abzutragen, eine Sehne zu durchtrennen, von dem darunterliegenden dicken Nervenbündel die einzelnen Nerven nacheinander zu durchschneiden, während man durch Reizung zentralwärts sich von dem Erfolg der Durchschneidung überzeugt.

In ähnlicher Weise, wie wir das vom Meropoditen der Langusten beschrieben haben, wird auch bei der Präparation des Carpo- und Propoditen vorgegangen.

Da der Proprius des Beugers II wegen seiner großen Feinheit unipolaren Wirkungen leicht ausgesetzt ist, empfiehlt es sich nicht, den dicken Strang und den Proprius gleichzeitig auf je ein Elektrodenpaar zu legen, sondern es ist angezeigt, während der Reizung des dicken Stranges den Proprius auf seinem Muskel liegen zu lassen. Es gelingt auf die beschriebene Weise, die isolierte Reizung beider Nervenstränge mit Sicherheit auszuführen. Will man die Wirkung der Reizung des einen Nervenstranges auf die Antagonisten seiner Gefolgsmuskeln untersuchen, so müssen die Sehnen der Gefolgsmuskeln durchschnitten werden. Von der wirklich erfolgten Durchschneidung der Sehne und der Gelenkhaut muß man sich durch Nervenreizung überzeugen, da die anatomische Betrachtung oft nicht genügt.

Zur Illustration unserer Technik setzen wir folgenden Fall hierher.

2. IV.

Frisch autotomiertes, erstes Gangbein wird am Meropoditen, wie oben beschrieben, präpariert. Dicker Strang und Proprius des Beugers II freigelegt. Sehne des Beugers I durchschnitten. Dicker Strang gereizt, keine Beugung mehr vorhanden. Das Bein wird in ein Stativ geklemmt, das alle Bewegungen, außer der des Daktylopoditen, verhindert. Nun wird der Proprius auf die Elektroden gelegt und von den schwächsten Strömen bis zu starken, von Zentimeter zu Zentimeter den Rollenabstand vermindernd, kurz tetanisiert. Der Strecker I antwortet stets. Es ist in diesem Falle keine Lücke nachzuweisen. Auch bleibt nach der Reizung kein Tonus im Strecker. Der Proprius spricht schon bei sehr schwachen Strömen an. Jetzt wird die Verkürzung des Streckers durch Herabdrücken des Daktylopoditen verhindert. Tonus stellt sich nun schon auf ganz kurze und schwache Reize ein, die beim freibeweglichen Daktylopoditen nur eine minimale Kontraktion zur Folge haben. Auf die Spitze des Daktylopoditen wird ein Flaschenkork als Gewicht aufgesetzt, der so zurechtgeschnitten ist, daß er den Tonus des Streckers gerade nicht überwindet. Der Proprius wird auf seinen Muskel zurückgelegt und mit Seewasser benetzt. Jetzt kommt der dicke Strang auf die Elektroden. Er wird mit starken Strömen tetanisiert, erst nach zwei Sekunden Reizung sinkt der Daktylopodit herab. Es wird jetzt der Proprius zum dicken Strang auf die Elektroden gelegt und weiter gereizt. Sofort kontrahiert sich der Strecker und der Kork steigt. Jetzt wird der dicke Strang entfernt und der Proprius mit schwachen Strömen wieder gereizt. Der Strecker kontrahiert sich nun wenig, nach der Reizung deutlicher Anstieg des Tonus, der durch Einzelreizung des dicken Stranges wieder zu Fall gebracht wird. Das wird sechsmal mit gleichem Erfolge wiederholt.

Zur tetanisierenden Reizung diente uns ein Schlitteninduktorium, dessen sekundäre Rolle nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Windungen hatte. Getrieben wurde das Induktorium durch zwei Trockenelemente mittlerer Größe. Wirkung auf die Zunge trat erst bei Rollenabstand 28 ein. Wir bezeichnen als schwache Ströme alle bis zu Rollenabstand 18, als mittelstarke von 18 bis 28, und von 28 bis 33 als starke (bei 40 waren die Rollen ganz übereinander geschoben); oberhalb dieser schädigten die Reize bereits den dünnen Proprius.

Zur Reizung mit Kettenströmen verwendeten wir eine Batterie kleiner Trockenelemente, deren Strom durch ein Metronom mit Quecksilberkontakt unterbrochen wurde.

Die Methode des Einstechens der Elektroden, die bei kleinen Krabben und Flußkrebsen gerade noch angängig ist, ist bei den Langusten unzulässig, weil durch die Verschiebung der Muskeln während der Reizung die zwischen ihnen liegenden Nerven ihre Lage in unkontrollierbarer Weise ändern, so daß man nie weiß, welchen Nerven man zwischen die Elektroden bekommt.

Dagegen ist zur Erzeugung der rückläufigen Erregung, wobei es sich nur um einen Einzelnerven handelt, der eine ziemlich konstante Lage auf seinem Muskel besitzt, das Hineinstechen der Elektroden zwischen Strecker I und Beuger I wohl zulässig.

Über die Vitalfärbung ist in der Histologie das Nötige gesagt worden.

Zum Präparieren diente uns neben dem Zeißschen Binokularmikroskop mit all seinen Vergrößerungen auch die binokulare Stirnlupe von H e ß und das binokulare Fernrohr Z e i ß, 8 fach. Für die histologischen Untersuchungen benutzten wir ein Zeißsches Mikroskop mit Ölimmersion.

Ein dringendes Bedürfnis ist ein besseres Ausgestalten der bisher erzeugten kleinsten Scheren. Nur hierdurch wird eine feinere Präparation möglich sein.

III. Allgemeine Physiologie.

Die doppelfiedrigen Muskeln der Langusten sprechen auf direkte elektrische Reize schwer an, und wenn man lokal reizt, antwortet nur die gereizte Faser.

Die Muskeln haben normalerweise einen gewissen Tonus, der ihnen eine bestimmte Länge und Sperrung gewährleistet. Wird der Antagonist entfernt, so besitzt der zurückbleibende Muskel eine feste Länge, zu der er, wenn er passiv gedehnt wird, immer wieder zurückkehrt. Je nach dem Grade des Tonus ist diese feste Länge eine verschiedene. Wird der Muskel durch Zurückschieben der Sehne passiv verkürzt, so werfen die einzelnen Muskelfasern deutliche Falten, welche durch lokale Reizung zum Verschwinden gebracht werden können. Die feste Länge jeder einzelnen Muskelfaser innerhalb eines Muskels ist bei gegebenem Tonus die gleiche, so daß sie alle gleichmäßig gespannt sind. Dies ändert sich auch nicht, wenn man den Proprius abpräpariert.

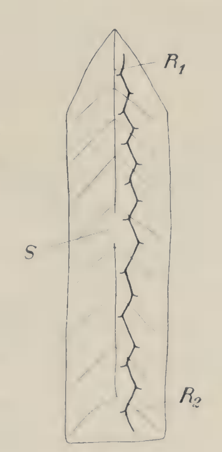


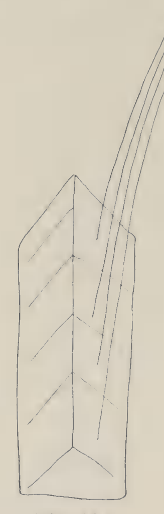
Fig. 17.

Der Proprius eines jeden Muskels stellt physiologisch eine Art Nervennetz dar. Wird nach Durchschneidung der Sehne bei S auf Fig. 17 bei R 1 oder R 2 gereizt, so antwortet immer der ganze Muskel. Dies haben wir sowohl für den Proprius des Beugers II als für den Proprius des Streckers II nachweisen können. Dasselbe gilt auch für die Nervatur des Beugers I. Schneidet man, nachdem der Streckermuskel I entfernt ist, den dicken Strang hart am Daktylopoditen ab und präpariert ihn eine Strecke zentralwärts frei, so gibt die Reizung dieses peripheren Endes immer eine Kontraktion des Gesamtmuskels.

Es verbreitet sich also die Erregung von jedem Punkte des zum Muskel gehörigen Nervensystems gleichmäßig nach allen Seiten hin und gleicht einem Strome, der sich durch Kanäle zu allen Muskelfasern verzweigt.

Während die Nerven von einem Wirbeltiermuskel (Fig. 18, S. 44) einer großen Anzahl von isolierten Stämmen gleichen, die gemeinsam vom Rückenmark zuströmen, lassen sich höchstens die vom Proprius zum Muskel abzweigenden Nervenfasern mit den peripheren motorischen Nerven der Wirbeltiere auf eine Stufe stellen.

Die Proprii der einzelnen Muskeln bilden demnach ein in sich geschlossenes System, das wir als Delta bezeichnen wollen. Eine einzige Ausnahme bildet das Verhältnis des Streckers I zum Rücker I, weil hier beide Muskeln ihre Erregung austauschen. Reizt man nämlich den Proprius des Streckers I, so kontrahiert sich gleichzeitig der Rücker I (s. die im folgenden Kapitel behandelte rückläufige Erregung).


Fig. 18.

Die Doppelgeweihe sind rein motorische Gebilde und besitzen keinerlei Verbindungen mit den sensiblen Fasern. Dies geht auch aus den Versuchen, die Uexküll im Sommer 1913 angestellt hat, hervor. Er stach zwei kurze Silbernadeln in den Schließer der Krebsschere eines großen Flußkrebses und ließ das Tier am Leben. Das Tier zeigte keinerlei Veränderung, alle normalen Reflexe waren erhalten. Am dritten Tage wurden die Silbernadeln mit Elektroden berührt und ein Induktionsstrom hindurchgeschickt, der den Schließer sofort zur Kontraktion brachte. Während die Reizung mit der gleichen Stromstärke an den Gelenkhäuten allgemeine Bewegungsreflexe hervorrief, gab die Reizung des Schließers gar keine Reflexe. Wären im Muskel sensible Bahnen vorhanden gewesen, so hätten sie gleichfalls Reflexe hervorrufen müssen.

Dieser Versuch im Verein mit unseren histologischen Befunden beweist unzweifelhaft, daß der motorische Nervenapparat in den Beinen der Krustazeen als ein zentraler Apparat betrachtet werden muß, und zwar ist es ein rein motorischer Apparat, weil er nur das motorische Ende eines Reflexbogens ist (da alle Reflexe durch das Bauchmark verlaufen müssen) und weil er zweitens keinen Tonus erzeugen kann.

Ist in einem abgeschnittenen Bein kein Tonus vorhanden, so gibt es keine Möglichkeit, ihn zu erzeugen. Alle Muskeln bleiben dauernd schlaff und kehren nach Reizung ihres Nerven in diesen Zustand wieder zurück; das geringste Gewicht ist dann imstande,

sie maximal zu dehnen. Oft ist in einem abgeschnittenen Bein aber Tonus vorhanden, was sich bei den Langusten an einer Verkürzung und leichten Sperrung der Rücker I erkennen läßt, die nach passiver Dehnung des Muskels sich langsam wieder herstellt. An der Krabbe zeigt sich der Tonus in einer dauernden Verkürzung und Sperrung des Streckers I, die sich immer wieder herstellt.

Ein Langustenbein, das Tonus besitzt, läßt ihn im Strecker I hervortreten, wenn man während der Reizung des dünnen Stranges den Strecker I an der Verkürzung verhindert.

IV. Spezielle Physiologie.

Die grundlegenden Arbeiten Biedermanns haben gezeigt, daß nach Durchschneidung des Schließermuskels die Reizung beider Nervenstränge mit stärkern Strömen einen im Öffnermuskel vorhandenen Tonus abzusaugen imstande ist. Uexküll und Groß haben zum ersten Male den dicken und den dünnen Nervenstrang isoliert gereizt und dabei festgestellt, daß der dünne Strang nicht bloß auf schwache, sondern auch auf starke Ströme wie ein gewöhnlicher Nerv anspricht. Es wird dadurch bewiesen, daß nicht, wie es den Anschein hat, bloß ein im Öffnermuskel vorhandener Tonus abgesaugt wird, sondern daß auch die Erregung verschwindet, welche bei gemeinsamer Reizung beider Nerven dem Öffnermuskel dauernd zufließt.

Uexküll und Groß konnten nun zeigen, daß es die isolierte Reizung des dicken Stranges war, die den Tonus im Öffner zu Fall brachte.

Daraus ist zu schließen, daß die Reizung des dicken Stranges die Ursache ist, welche sowohl Tonus als Erregung aus dem antagonistischen Muskel abfängt.

Es ist Uexküll im Sommer 1913 gelungen, durch isolierte Reizung des dünnen Stranges, wie zu erwarten war, den Tonus im Schließermuskel abzusaugen.

Die anatomische Verbindung, welche dieses gegenseitige Absaugen vermittelt, ist gleichfalls von Uexküll und Groß in Form von feinen Brückenfasern gefunden worden.

Es ist dabei zu bemerken, daß, wie es sich bei isolierter Reizung beider Nerven herausgestellt hat, ein Unterschied darin besteht, daß der Schließermuskel auf schwache Reize nicht anspricht, mit andern Worten einen Block besitzt.

Es verhalten sich demnach bei gemeinsamer Reizung beider Nerven die beiden Muskeln insofern verschieden, als aus dem Öffnermuskel durch die Erregung des antagonistischen Nerven sowohl der Tonus als die Erregung abgesaugt wird, während aus dem Schließermuskel nur von einer Absaugung des Tonus die Rede sein kann; weil ja bei den schwachen Strömen infolge des Blockes in den Schließermuskel überhaupt keine Erregung hineinfließt.

Wir wollen jetzt einen neuen Begriff einführen, dessen Notwendigkeit aus dem späteren hervorgehen wird. Wir sprechen von Fremdentladung in den Fällen, in welchen die Reizung des antagonistischen Nerven den Tonus und die Erregung in den agonistischen Muskel vernichtet.

Selbstentladung dagegen nennen wir jene Fälle, in denen die Reizung des eigenen Nerven diese Hemmung bewirkt.

Fremdentladung.

Ähnlich wie die Verhältnisse beim Flußkrebs liegen sie bei der Krabbe. Die Krabbe besitzt, wie wir schon wissen, einen einzigen Nervenstrang, der sowohl Strecker- wie Beugefasern enthält. Uexküll hat an Carcinus maenas in Monaco das Biedermannsche Phänomen, nämlich das Ansprechen des Öffners der Schere (beziehentlich Strecker I des Beines) bei schwachen und das Ansprechen des Schließers (beziehentlich Beugers I) bei starken Strömen nachweisen können, woraus hervorgeht, daß auch bei den Krabben ein Block für den Schließer (beziehentlich Beuger I) vorhanden ist.

Ein solcher Block war bei den großen Krabben in Biarritz nur außerordentlich schwer nachzuweisen, denn der große Nerv, auf die Elektroden gelegt, gab meist von Anfang an Schließung (beziehentlich Beugung). Wird die Sehne des Schließers (beziehentlich Beugers) durchschnitten, so erhält man bei Reizung des ge-

meinsamen Nervenstranges entweder gar nichts oder Tonusfall im Öffner (beziehentlich Strecker I), wenn Tonus in diesem Muskel vorhanden war.

Es ist uns nun gelungen, indem wir mit feinen Elektroden den Nervenstrang des Krabbenbeines abtasteten, jene Bündel zu finden, deren Reizung Öffnung (beziehentlich Streckung) gibt. Hierauf durchschnitten wir alle übrigen Nervenbündel im zweiten Gelenk und erhielten jetzt vom zentralen Stumpf bei jeder Reizstärke nur Streckung (beziehentlich Öffnung). Den gleichen Versuch hat Uexküll an Carcinus maenas mit gleichem Erfolg ausgeführt.

Daraus geht hervor, daß auch bei der Krabbe die Beugefasern es sind, welche den Tonus und die Erregung im Strecker I absaugen, da die Streckerfasern allein bei ihrer Reizung nur Streckung ergeben. Es ist somit auch hier die Fremdentladung am Werke.

Auf einen Fall der Fremdentladung bei der Languste werden wir später zu sprechen kommen.

Die Selbstentladung.

Zum Begriff der Selbstentladung haben uns die merkwürdigen Verhältnisse im Rücker I der Langusten geführt. Wie wir aus der Anatomie bereits wissen, wird der Rücker I von zwei Nerven innerviert, der eine kommt vom Zentrum, der andere von der Peripherie. Der periphere Nerv ist kein anderer als der Proprius des Streckers I.

Besitzt das autotomierte Bein einen dauerhaften Tonus im Rücker I, so wird jede Reizung des dünnen Stranges (beziehentlich des Proprius des Beugers II) Tonusfall im Rücker I hervorrufen; gleichgültig, ob die Sehne des Antagonisten, nämlich des Vorers I, durchschnitten ist oder nicht. Ist aber kein Tonus vorhanden, so bewirkt schwache Reizung normale Kontraktion, starke Reize geben keinen Effekt. Hat sich nach der schwachen Reizung Tonus eingestellt, so fällt er auf starke Reize.

Beim Flußkrebs sind, wie Uexküll im Sommer 1913 gefunden hat, die Verhältnisse identisch, nur gelingt es noch leichter,

durch schwache Reizung des dünnen Stranges Tonus im Rücker I zu erhalten.

Reizt man den Proprius des Streckers I durch tetanisierende Induktionsströme, so wird durch rückläufige Erregung der Rücker I verkürzt. Es gelingt nun mit Sicherheit durch Reizung des dünnen Stranges (bzw. des Proprius des Beugers II), wozu wir durch das Metronom unterbrochene Kettenströme verwendeten, die Erregung zu Fall zu bringen, und zwar fällt bei jedesmaligem Schließen des Kettenstromes die Erregung ab, so daß sich ein rhythmisches Auf und Ab einstellt.

Es ist sehr interessant, mit den Reizelektroden an dem dünnen Strang, der auf einem isolierten Rücker liegt, welcher Tonus besitzt, vom zentralen Ende beginnend, peripherwärts weiter zu wandern und die Stelle festzustellen, wo die Hemmung in Kontraktion umschlägt. Diese Stelle ist histologisch durch das beschriebene Nervengeflecht ausgezeichnet (s. Fig. 10 S. 34).

Das oben beschriebene Phänomen bezeichnen wir als Selbstentladung. In diesem Falle werden nämlich bei schwachen Strömen Erregung und Tonus vom eigenen Nerven hereingebracht, bei starken Reizen aber vom gleichen Nerven wieder herausgebracht, ja selbst die von fremden Nerven hineingebrachte Erregung wird vom eigenen Nerven wieder vernichtet.

Auf diese Weise wird bei gleichzeitiger Reizung beider Nervenstränge ein geregeltes Arbeiten der Antagonisten gesichert: bei schwachen Reizen verkürzt sich der durch den dünnen Strang erregte Rücker I, während der Vorer I durch einen Block gegen die ihm vom dicken Strang zufließende Erregung geschützt ist. Bei stärkeren Reizen verkürzt sich der Vorer, während der Rücker durch Selbstentladung gehemmt ist.

Die Reizung des isolierten dicken Stranges hat keinerlei Wirkung auf das Verhalten des Rückers I. Die Reizung des dicken Stranges gibt erst von mittleren Stromstärken ab immer Kontraktion des Vorers I, er benimmt sich genau wie der Beuger I (beziehentlich Schließer) der Flußkrebse, indem er für schwache Reize einen Block besitzt.

Dagegen ist es uns gelungen, durch Reizung des Proprius des Streckers I mit Kettenströmen nach Durchschneidung der Rückersehne einen rhythmischen Abfall des vom dicken Strange aus tetanisch gereizten Vorers zu bekommen, und zwar bei allen wirksamen Stromstärken. Wir haben hier ein ganz eigentümliches Bild der Fremdentladung des Vorers, deren Bedeutung wir im folgenden sehen.

Wie Biedermann bereits beschrieben und Uexküll und Groß bestätigt haben, tritt bei sehr starken Strömen, welche eine dauernde Beugung (beziehentlich Schließung) im ersten Gelenk zur Folge haben, nach Aufhören der Reizung eine extreme Kontraktion des Streckers I (beziehentlich des Öffners) auf, die wir als Nachschlag bezeichnen. Es hat sich auch gezeigt, wie Uexküll am Flußkrebs 1913 gefunden hat, daß auch der Rücker I denselben Nachschlag aufweist. Alle Rücker I der Krebse, Krabben und Langusten benehmen sich darin gleich. Bedingung für den Nachschlag im Strecker I ist, daß beide Nerven, der dicke und der dünne Strang, gleichzeitig gereizt werden. Es muß also Tonus oder remanente Erregung bei Aufhören des Reizes im dünnen Strang vorhanden sein.

Wie Uexküll gefunden hat, ist die Erregung des dünnen Stranges befähigt, den Tonus aus dem Schließer abzusaugen.

Man darf also annehmen, daß die abklingende Erregung, welche nicht mehr imstande ist, den Block des Schließers zu durchbrechen, einerseits in dem Öffner (beziehentlich Strecker I) eintritt, anderseits den Tonus aus dem Schließer (beziehentlich Beuger I) absaugt. So kommt der Nachschlag im ersten Gelenke zustande.

Da die Erregung im dünnen Strang, wie wir uns überzeugt haben, nicht befähigt ist, die Erregung oder den Tonus des Vorers abzusaugen, so muß auf andere Weise Rat geschafft werden, weil der Rücker, sobald er Nachschlag zeigt, gegen den kontrahierten Vorer arbeiten müßte, der einen geringeren Block wie der Schließer (beziehentlich Beuger I) besitzt.

Hier greift die rückläufige Erregung ein, welche einerseits die Erregung im Rücker I steigert, anderseits den Vorer I entlädt.

Diese Deutung der experimentellen Tatsachen hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich.

Fremdentladung des Tonus und Selbstentladung der Erregung.

Die von uns bisher festgehaltene Trennung von Tonus und Erregung hat, wie sich gleich zeigen wird, einen guten Grund.

Unter Tonus verstehen wir, ganz allgemein gesprochen, jenen Erregungszustand im Muskel, der sich auch nach Aufhören der Reizung als Verkürzung und Sperrung des Muskels offenbart. Im Gegensatz zur Kontraktur, die ein selbständiges Muskelphänomen ist, betrachten wir den Tonus des Muskels als einen Erregungszustand des Muskels, der durch einen analogen Erregungszustand im Nervensystem hervorgerufen und erhalten wird.

Das erste Gelenk des Langustenbeines zeigt (s. Fig. 6, S. 30) anatomisch die gleichen einfachen Verhältnisse wie das entsprechende Gelenk der übrigen Krustazeen. Es sind zwei antagonistische Muskeln vorhanden, ein stärkerer Beuger I und ein schwacher Strecker I; ein jeder von ihnen wird von einem eigenen Nerven versorgt, der Strecker I vom dünnen, der Beuger I vom dicken Strang.

Aber die Languste ist nicht wie der Flußkrebs und die Krabbe ein Gangtier, sondern vor allem ein Standtier, das sich in jeder Lage mit seinen spitzen Daktylopoditen in den Felsspalten festklammert. Infolgedessen haben die Muskeln, die den Daktylopoditen bewegen, nicht bloß die Aufgabe, rhythmisch gegeneinander zu arbeiten, sondern kommen oft in die Lage, gleichzeitig bei wechselnder Verkürzung gesperrt zu werden, wovon man sich durch Fingerdruck leicht überzeugen kann. Besonders bei kühler Temperatur bleibt die Languste vorwiegend ruhig stehen. Zum Stehen wird auf ebenem Boden nicht die Spitze des Daktylopoditen, sondern in mehr oder weniger ausgedehntem Maße seine Streckseite benutzt. Der Daktylopodit wird durch den Streckertonus, der das Gewicht des Krebses zu tragen hat, nicht in eine extreme

Streckstellung gebracht, sondern durch einen leichten Beugetonus in geneigter Stellung erhalten.

Es ist also nicht angängig, daß der Tonus des einen Muskels den Tonus des Antagonisten ohne weiteres absaugt. Erst wenn das Tier zu gehen beginnt, wobei der Daktylopodit bald ziehen bald schieben muß, wird eine gegenseitige Entladung notwendig werden.

Diesen biologischen Bedingungen entsprechen die physiologischen Verhältnisse. Der Nerv des Beugers I hat einen starken Block und spricht bei allen Stromstärken, die den Block überwinden können, an. Der vom dünnen Strang aus isoliert gereizte Streckmuskel spricht bei niederer Temperatur von den schwächsten bis zu den stärksten Reizen an. Die gleichzeitige Reizung des dicken Stranges ist völlig unfähig, diese Erregung abzusaugen. Läßt man beide Muskeln unabhängig voneinander arbeiten, indem man die eine Sehne von ihrem Ansatz am Daktylopoditen abschneidet und dann mit einem Hebel verbindet, so sieht man bei schwachen Reizen den Strecker allein arbeiten, während von mittelstarken Reizen ab beide Muskeln gleichzeitig in Tätigkeit geraten. Das normale Gegeneinanderarbeiten der Muskeln beim Stehen wird auf diese Weise experimentell zur Anschauung gebracht.

Bei erhöhter Temperatur und größerer Lebhaftigkeit des Tieres ändert sich aber das Ergebnis der Reizung bei gleicher Versuchsanordnung. Bei schwachen Reizen arbeitet der Strecker I allein, bei etwas stärkeren arbeiten beide Muskeln gleichzeitig, dann hört der Strecker I auf, zu arbeiten, um erst bei noch stärkeren Reizen wieder in Tätigkeit zu geraten.

Dieses Aussetzen der Arbeit bei bestimmten Reizstärken ist eine *Selbstentladung der Erregung*, denn sie tritt auch ein, wenn der dünne Strang allein gereizt wird.

Es besitzt daher infolge von Selbstentladung der Streckermuskel I eine *refraktäre Lücke*, welche am Schlitten des Induktoriums gemessen von einem halben Zentimeter bis über zehn Zentimeter reichen kann. Diese Lücke ist mehr oder weniger absolut und tritt in vielen Fällen erst bei Belastung des Muskels zutage. Das Auftreten der Erregungslücke ist, wie gesagt, vollständig unabhängig von der Reizung des dicken Stranges.

Dagegen haben wir zeigen können, daß ein im Strecker I vorhandener Tonus zu Fall gebracht wird, wenn man den dicken Strang mit starken Strömen reizt, wobei natürlich die Beugesehne durchschnitten ist. Der Tonus des Streckers I fällt also durch *Fremdentladung* (s. S. 41).

Wir messen diesem Phänomen grundlegende Bedeutung bei, denn es zeigt, daß im Nervensystem der Krebse Tonus und Erregung zwei verschiedene Dinge sind: *die Erregung schwindet durch Selbstentladung* (*refrektäre Lücke*), *der Tonus durch Fremdentladung*.

Der Block des Beugers I einerseits und anderseits die Selbstentladung der Erregung des Streckers I, verbunden mit der Fremdentladung des Tonus, bieten die Möglichkeit, beim Gehen die beiden Antagonisten unabhängig voneinander zu gebrauchen.

Das Geschlechtsbein.

Bei den Geschlechtsbeinen, sowohl den männlichen wie den weiblichen, liegen die Verhältnisse im ersten Gelenk einfacher, im zweiten Gelenk aber komplizierter als in den Gangbeinen.

	Vorer	Rücker
Schwach	Block	
Mittel		Lücke
Stark	Lücke	
	Nachschlag	

Fig. 19.

Der Strecker I, der stets deutlich früher anspricht als der Beuger I, besitzt immer eine sehr ausgesprochene Lücke, die bis zu den höchsten Stromstärken reicht und dem Beuger ein freies Arbeiten ermöglicht. Die Lücke entsteht durch Selbstentladung.

Im zweiten Gelenk, das im Gegensatz zu dem entsprechenden Gelenk der Gangbeine komplizierte Verhältnisse aufweist, benimmt sich, wie beistehendes Schema Fig. 19 anzeigt: Während des Blockes des Vorers wird der Rücker erregt, sowie der Vorer anspricht, tritt in der Rückererregung eine Lücke auf; nun arbeitet der Vorer allein, um bei höheren Strömen selbst eine Lücke zu zeigen, bei deren Beginn die Rückererregung einsetzt. Nach Schluß der

Reizung mit hohen Strömen tritt ein Nachschlag des Vorers ein. Das ist das ideale Verhältnis. Aber nicht immer greifen die Lücken so scharf ineinander. Manchmal kommt es zu einem Gegeneinanderarbeiten der beiden Antagonisten für eine kurze Zeit. Manchmal, wenn beide Lücken sich ein wenig übereinander schieben, tritt vollkommene Ruhe ein. Nicht selten spricht bei höchsten Strömen der Vorer noch einmal an, dann kommt es nach Aufhören der Reizung zu einem Nachschlag des Rückers.

Wie wir durch Einzelreizung der beiden Nervenstränge festgestellt haben, handelt es sich beim Auftreten der Lücke in allen Fällen um Selbstentladung.

Sehr auffallend ist es, daß bei Erzeugung der rückläufigen Erregung vom Propoditen aus sich gleichfalls eine Lücke aufweisen läßt, in der Art, daß bei bestimmten Stromstärken der Rückermuskel nicht anspricht, während er sowohl bei schwächeren als stärkeren Strömen in Kontraktion gerät. Ein Phänomen, das bei der rückläufigen Erregung der andern Beine ganz unbekannt ist.

V. Der Tonus.

Den Tonus haben wir oben definiert als einen Erregungszustand des Muskels, der von einem analogen Erregungszustand im Nervensystem abhängt. Der Tonus tritt auch ohne direkte Reizung der Nerven auf oder überdauert dieselbe.

Nicht jedes abgeschnittene Langustenbein weist die gleichen Tonusverhältnisse auf. Manche besitzen gar keinen Tonus in den Muskeln, in den meisten Fällen jedoch wird man einen Tonus im Rücker I finden.

In vereinzelten Fällen aber treten ganzen Bewegungsfolgen ein, im Verlauf derer das am Meropoditen festgehaltene Bein mit den vorderen Gelenken vollkommene Kreisbewegungen ausführt. Dabei sprechen die Antagonisten der drei Gelenke in geregelter Weise nacheinander an. Das beweist, daß der Tonus im Muskel von einem Tonus im Nervensystem abhängt, der von einem Muskel zum andern fortgeleitet wird, bis er einer allmählichen, gleichmäßigen Verteilung Platz macht. Da aber im Bein selbst der Tonus

nicht neu erzeugt wird, so ist es unmöglich, am isolierten Bein darüber weiter zu experimentieren.

Dagegen ist es Uexküll gelungen, am unverletzten Flußkrebs eine Gesetzmäßigkeit aufzufinden, die man als Tonusregel bezeichnen kann. Hält man einen Flußkrebs mit der linken Hand senkrecht in die Luft, so wird das normale Tier seine geöffneten Scheren in Beugestellung vor die Bauchseite halten. Faßt man mit zwei Fingern der rechten Hand den Propoditen der einen Schere, ohne die Schneiden zu berühren, so ändert sich nichts. Nun zieht man das Scherenbein nach außen, wobei das Gelenk Carpo-Meropodit aus seiner tonischen Beugestellung in Streckstellung gebracht wird — dann schließt sich der Daktylopodit. Faßt man nun die beiden Zinken und hält den Daktylopoditen in geschlossener Stellung fest, so läßt sich das Scherenbein nicht ohne weiteres in die alten Lage zurückbringen, weil der Rücker I in Tonus geraten ist. Läßt man den Daktylopoditen frei in Öffnerstellung übergehen, so ist der Tonus aus dem Rücker I verschwunden.

Diese Bewegungsfolge läßt sich nach Art der Genusregeln am leichtesten im Gedächtnis behalten:

> Streckest du ein Scherenbein,
> wird die Scher geschlossen sein.
> Hältst du fest den Daktpodit,
> merkst du, wie der Rücker zieht.
> Öffnet sich die Schere fein,
> läßt der Rücker 's Rücken sein.

Um für diese merkwürdigen, biologisch höchst wichtigen Vorgänge, die auf einen im Nervensystem kreisenden Tonus hinweisen, der bald diesen, bald jenen Muskel ein- oder ausklinkt, sowie für die oben beschriebenen Erregungs- und Hemmungsvorgänge bei der Reizung der verschiedenen Nerven eine histologisch zuverlässige Basis zu finden, war es geboten, an die charakteristische Doppelinnervation jeder einzelnen Muskelfaser experimentell heranzutreten.

Unsere ausgedehnten Erfahrungen in der Histologie der Langustenextremitäten haben uns eine Stelle gewiesen, an der es

möglich erschien, die Frage experimentell zu lösen. Wie oben beschrieben, verläßt der Proprius des Streckers I nach seinem Austritt aus dem Carpopoditen das sensible Leitseil und zieht längs der Sehne seines Muskels eine Strecke weiter. Bei kleinen Exemplaren zeigte es sich, daß der ganze Proprius nur aus zwei Geweihfasern bestand, welche, besonders bei den Abzweigungen der Muskelnerven, ein wenig voneinander abrückten. Dies bot die Möglichkeit, mit einer sehr feinen Schere (wie sie die Entwicklungsmechaniker zur Teilung von Eiern der wirbellosen Tiere benutzen) bald die eine bald die andere Geweihfaser isoliert zu durchschneiden.

Natürlich ist das nur unter der Zeißschen Binokularlupe bei starker Vergrößerung möglich.

Ein derartiger Versuch läuft folgendermaßen ab:

Einem frisch autotomierten Bein wird mit der Knochenzange, unter Schonung der Gelenke, soweit sie den Beuger I bedeckt, die ganze Schale abgetragen. Darauf wird die Sehne des Beugers I durchschnitten und der Muskel abgezogen. Hierauf wird der nun freiliegende, dicke Strang entfernt und das Präparat in eine sehr konzentrierte und ein wenig erwärmte Methylenblaulösung getan. Nach einer Viertelstunde nimmt man das Präparat aus der Lösung, spült es in Seewasser ab und prüft mittels Induktionsreizung, ob die rückläufige Erregung vorhanden ist, d. h. ob der Rücker I gut anspricht. Ist das der Fall, so wird in der Präparation weiter fortgefahren, es muß, wie die Fig. 7 (S. 33) zeigt, die Arterie mit ihren oft nur allzu reichen Verzweigungen sorgfältig abpräpariert werden.

Ist das Präparat normal, so liegt der Proprius zwischen den beiden sensiblen Strängen. Oft ist es nötig, das Präparat nochmals auf 10 Minuten in die Farblösung zu tun, um ein möglichst klares Bild zu erhalten. Jetzt wird das Präparat abgespült, nochmals auf seine Erregbarkeit geprüft und ungefähr in der Mitte des Propoditen die dicke Geweihfaser durchschnitten. Nach der Durchschneidung verschwindet distal von der Durchschneidungsstelle die rückläufige Erregung. Jetzt wird ganz nahe dem Carpopoditen die dünne Geweihfaser isoliert durchschnitten. Eine Reizung zwischen den beiden Durchschneidungsstellen zeigt, daß die rückläufige Erregung noch vorhanden ist. Nun wird die dicke Geweihfaser zum zweitenmal durchschnitten, und die rückläufige Erregung verschwindet endgültig.

Die Schwierigkeiten dieser sehr subtilen Operation sind mannigfach. Sie beruhen hauptsächlich in der nicht konstanten Lage des Proprius, in den schwer zu durchschneidenden, bindegewebigen Hüllen der beiden Fasern und der auch in den günstigsten Fällen allzu nahen Nachbarschaft der beiden Fasern, so daß die Durchschneidung der einen Faser leicht eine Schädigung der anderen mit sich bringt. Eine andere spezifische Schwierigkeit bilden die in Fig. 11 (S. 35) abgebildeten echten Maschen, welche manchmal die Erregung auf Umwegen zu leiten imstande sind.

Immerhin haben wir durch wiederholte Versuche das obige Resultat stets von neuem bestätigen können. Damit war nachgewiesen, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Arten von Geweihfasern besteht. Einzig die dicke Geweihfaser ist fähig, Erregung zu erzeugen. Nicht bloß die rückläufige Erregung wird von der dicken Geweihfaser allein geleitet, sondern auch die zentrifugale Erregung geht diesen Weg, da bei Reizung des dünnen Stranges im Meropoditen nach Durchschneidung seiner dünnen Geweihfaser der Strecker I noch zur Kontraktion gebracht werden konnte.

Uns interessierte nun die Frage, ob die dicke Geweihfaser, welche fähig war, den Rücker in Erregung zu versetzen, auch imstande wäre, die durch Reizung des dicken Stranges im Vorer I erzeugte Erregung abzusaugen.

Wie wir bereits oben beschrieben haben, fällt bei Reizung des Proprius des Streckers I die Erregung im Vorer I auch nach Durchschneidung der Rückersehne. Ein analoger Versuch überzeugte uns, daß die dicke Geweihfaser allein dazu nicht imstande ist. Die dicke Geweihfaser kann zwar die Erregung im Rücker erzeugen, sie vermag aber nicht die Erregung des Vorers abzusaugen.

Nun durchschnitten wir die dicke Geweihfaser und ließen nur die dünne intakt. Die rückläufige Erregung war damit aufgehoben.

Wir präparierten hierauf den dicken Strang, welcher den Vorer versorgt, aus dem Meropoditen heraus und suchten am Schlitteninduktorium die Reizstärke auf, welche eben befähigt war, den Vorer in andauernden Tetanus zu versetzen. Jetzt wurde durch Kettenströme, die vom Metronom unterbrochen waren, der Pro-

prius des Streckers I distal von der Durchschneidungsstelle gereizt, und es gelang mit aller Deutlichkeit, den Vorer zu hemmen. Gleich danach wurde durch Kontrollversuche nachgewiesen, daß der undurchschnittene Rücker selbst keinerlei Bewegungen zeigte.

Dadurch glauben wir die Eigenschaften der beiden Geweihfasern aufgezeigt zu haben: die dicke Geweihfaser lädt und die dünne entlädt oder mit anderen Worten: die dicke Faser erregt und die dünne hemmt.

Nun haben wir die nötigen Tatsachen gesammelt, um eine einheitliche Vorstellung vom Arbeiten der nervösen Apparate im Langustenbein zu gewinnen. Alle Muskelfasern eines Muskels werden von zwei Geweihfasern innerviert, von denen jede einem andern nervösen System angehört. Sämtliche Muskelfasern eines Muskels werden von diesem doppelten System in gleicher Weise beeinflußt. Alle dünnen Geweihfasern und alle dicken Geweihfasern eines Muskels bilden je einen in sich abgeschlossenen Apparat, von denen der eine den Erregungszustand, den wir Tonus genannt haben, den Muskel dauernd steigert, der andere hingegen dauernd herabsetzt.

Der Muskel befindet sich wie ein Pferd zwischen zwei Zügeln, die, gleichmäßig angezogen, das Pferd zum Stillstehen zwingen, oder besser, der Muskel gleicht einem Wassergefäß, dessen Spiegel sich nicht ändert, wenn Zufluß und Abfluß sich dauernd gleich bleiben. So wird ein jeder Muskel von den Geweihfasern aus in gleicher Verkürzung und Sperrung erhalten, bis eine andere Stellung notwendig ist, welche durch die Tätigkeit des einen oder des andern Apparates eingeleitet wird, worauf eine neue Ruhestellung eintreten kann.

Damit ein Muskel die verschiedenen Ruhestellungen einnehmen kann, muß eine gewisse Menge von Dauererregung im Nervensystem vorhanden sein; diese mag man nun Nerventonus, statische Erregung oder potentielle Nervenenergie nennen, alle Ausdrücke besagen dasselbe. Auf diese Dauererregung setzt sich die flüchtige Erregung auf, die man einfach Erregung oder dynamische Erregung oder aktuelle Nervenenergie nennen kann.

Das beste Bild bleibt immer dafür die Wellenbewegung auf einer Wasseroberfläche, welche selbst im Steigen oder Sinken begriffen sein kann, wie wir es beim Wellengang zur Zeit der Ebbe und Flut vor Augen haben.

Ausdrücklich wollen wir uns dagegen verwahren, daß mit diesem Bilde irgendeine physikalische Erkenntnis gemeint sei. Dieses Bild soll uns nur ermöglichen, eine verbindende Vorstellung des Zusammenarbeitens der Muskeln zu gewinnen. Für diejenigen Physiologen, die nur nach den chemischen und physikalischen Problemen forschen, hat dieses Bild nicht die mindeste Bedeutung, und die Kritik von dieser Seite läßt uns völlig kalt. Das Bild interessiert nur diejenigen Forscher, für die die Planmäßigkeit im Tierkörper ein Problem ist.

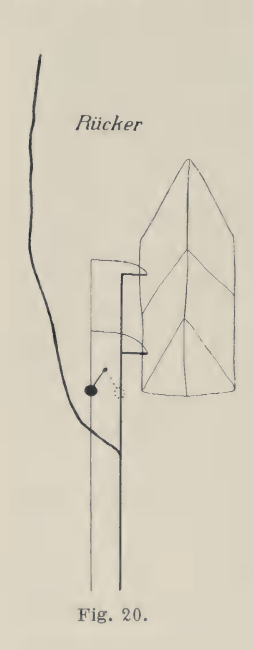


Fig. 20.

Wir wollen jetzt versuchen, auf Grund der entwickelten Vorstellung und an der Hand der folgenden Schemata das Funktionieren des nervösen Apparats darzustellen. Fig. 20 gibt das Schema des Rückers I mit Selbstentladung wieder. Bei schwachen Reizen dringen die vom Bauchmark kommenden Erregungswellen sowohl in die dicke wie in die dünne Geweihfaser ein. Würden sie nun beide gleichmäßig in Tätigkeit setzen, so wäre das Resultat Null. Die dünne Geweihfaser besitzt aber, wie wir annehmen, am proximalen Ende des Muskels einen Block, den wir in Gestalt eines Pendels einzeichnen[1]). Infolge dieser Einrichtung dringen die niederen Erregungswellen in das dicke Geweih ein, das ihnen den Zugang zu den Muskelfasern gestattet, welche sich daraufhin ver-

1) Vielleicht hat es mehr Wahrscheinlichkeit für sich, eine pendel- oder ventilartige Einrichtung bei den Dreiecken oder an der gemeinsamen Mündungsstelle beider Geweihfasern an jeder einzelnen Muskelfaser anzunehmen. Der besseren Übersicht halber verlegen wir den Pendel an die Eintrittstelle der Geweihe in den ganzen Muskel.

kürzen und sperren. Wenn mittlere Ströme beide Geweihe erregen, fliegt das Pendel beiseite und blockiert nun das dicke Geweihsystem. Das dünne Geweihsystem gerät in Tätigkeit und saugt die Erregung aus dem Muskel ab — der Muskel erschlafft.

Wird dagegen bei der rückläufigen Erregung nur das dicke Geweihfasersystem erregt, so spricht der Muskel auf alle Reizstärken an.

Im Schema ist die von uns aufgefundene Verbindung der dicken Geweihfaser des Streckers I mit dem dicken Geweih des Rückers I eingezeichnet. Da die rückläufige Erregung durch Reizung des dünnen Stranges geblockt werden kann, so ist diese Verbindung zentral vom Block eingezeichnet.

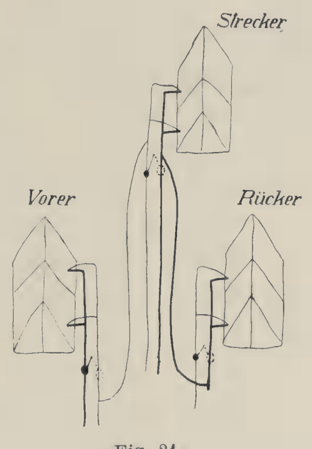


Fig. 21.

Das nächste Schema (Fig. 21) zeigt an, wie sich der Vorer zu den bisher behandelten Muskeln verhält. Er zeigt im Gegensatz zu den beiden bisherigen Muskeln einen Block in der dicken Geweihfaser, welche die schwachen Erregungen von diesem Geweihsystem abblendet. Bei mittelstarken Erregungen wird die dünne Geweihfaser durch das Pendel geschlossen, und die Erregung kann nun ungeschwächt in den Muskel eindringen. Ferner ist die von uns gefundene Verbindung der dünnen Geweihfaser des Streckers I mit dem dünnen Geweihfasersystem des Vorers I eingezeichnet, welche es ermöglicht, durch die Reizung des Proprius des Streckers I das dünne Geweihfasersystem des Vorers in Tätigkeit zu versetzen, das seinerseits den erregten Vorer entlädt.

Der Beuger I, der genau wie der Vorer gebaut ist, läßt sich ohne Schwierigkeit hinzudenken. Er ändert an den nervösen Verbindungen nichts.

Dem prinzipiellen Unterschied zwischen Entladung des Tonus und Entladung der Erregung tragen wir in diesem Schema Rechnung. Wenn wir bei unserer Vorstellung bleiben, daß der

steigende und fallende Wasserspiegel das Steigen und Sinken des Tonus wiedergibt, so kann man sich wohl vorstellen, daß der vermehrte Abfluß das Sinken des Niveaus zur Folge hat. Die Wellenbewegung aber kann dadurch nicht gehindert werden. Um das Eintreten der Wellen zu verhindern, muß eine Einrichtung vorhanden sein, welche die eintretenden Wellen von vornherein abblendet. Eine solche Einrichtung ist der Block.

Der Block blendet, wie wir annehmen, die zufließenden Erregungswellen an ihrer Eintrittstelle in das Geweihsystem ab, indem er bald in der dicken, bald in der dünnen Geweihfaser der Erregung den Weg versperrt. Die Erregung selbst wird also nicht abgesaugt, sondern bloß ausgesperrt. Der Tonus hingegen wird von dem System der dünnen Geweihfaser aus dem Muskel abgesaugt. Es ist also prinzipiell möglich und, wie wir oben gezeigt haben, auch tatsächlich Dreierlei realisiert:

1. die Abblendung der Erregung,
2. die Absaugung des Tonus,
3. die Absaugung des Tonus, verbunden mit der Abblendung der Erregung.

1. Die Abblendung der Erregung findet überall statt, wo die vom Zentrum kommenden Erregungswellen den Weg in ein Geweihsystem durch den Block versperrt finden. Dies ist am deutlichsten realisiert beim Beuger I und Vorer I, wo nach unserer bisherigen Ausdrucksweise, kurz gesagt, ein Block vorhanden ist.

2. Die Absaugung des Tonus kennen wir als Fremdentladung des Tonus, die bei starker Reizung des dicken Stranges im Strecker I zu erhalten ist.

3. Die Absaugung des Tonus, verbunden mit der Abblendung der Erregung, tritt bei der Selbstentladung ein, bei der die starken Ströme durch den Pendelblock die Erregung von der dicken Geweihfaser absperren und gleichzeitig den Saugapparat der dünnen Geweihfaser in Tätigkeit versetzen. Als Beispiel diene der Rücker I.

Beim Flußkrebs und bei den Krabben liegen die Verhältnisse anders. Im Gegensatz zum Strecker I der Langusten, der gelegentlich Selbstentladung zeigt, weist der Öffner der Krebsschere und der

Strecker I der Krabbenbeine niemals ein solches Verhalten auf, wenn der dünne Strang isoliert gereizt wird. Es ist also das dünne Geweihfasersystem für die vom Zentrum kommenden Erregungen dauernd geblockt. Tritt aber vom dicken Geweihfasersystem des Antagonisten Erregung in das dünne Geweihfasersystem des Streckers ein, so ist dieses befähigt, nicht bloß die absaugende Tätigkeit der dünnen Faser anzuregen, sondern auch den Pendel so umzuwerfen, daß er die dicke Geweihfaser blockt und so alle vom Zentrum kommenden Erregungswellen abblendet.

Wir hoffen, durch diese Schemata, welche außer dem Block nichts einführen, was nicht histologisch zu belegen wäre, dem Leser den Überblick über die sehr komplizierten physiologischen Verhältnisse zu erleichtern.

VI. Biologie.

Wirft man die Frage auf, wie benutzt das Tier diesen komplizierten, nervösen Apparat, so wird man anfangs im Zweifel sein, ob die große Komplikation in der Peripherie nicht eine gleiche Komplikation im Zentrum bedingt. Um sich hierüber klar zu werden, beachte man folgendes. Das Rückenmark der Wirbeltiere beherrscht durch seine abgehenden Nervenfasern die einzelnen Muskelfasern in den Muskeln der Extremitäten, während erst die höheren Zentren die ganzen Muskeln oder Muskelgruppen dirigieren. Das Bauchmark der Krebse ist infolge der deltaförmigen Anordnung des Nervensystems auf den einzelnen Muskeln gar nicht imstande, die einzelne Muskelfaser isoliert zu beherrschen, sondern kann höchstens den einzelnen Muskel isoliert dirigieren. Es ist aber höchst wahrscheinlich, daß auch dies nicht der Fall ist, da die gemeinsame Reizung bei beiden Hauptnerven des dicken und des dünnen Stranges ein geordnetes Ineinandergreifen der Antagonisten eines jeden Gliedes zur Folge hat. Daraus ist zu schließen, daß das Bauchmark von jeder Detailarbeit entlastet ist und nur Glied für Glied einzeln dirigiert, wie das die Wirbeltiere nur mit ihren höheren Zentren vermögen. Es fällt somit die ganze Komplikation des motorischen Teiles des Rückenmarks im wesentlichen fort.

So bilden die Komplikationen der Peripherie eine Entlastung des Zentrums.

Das einzige, was man vom Bauchmark verlangen muß, ist außer der Erzeugung des Tonus die Fähigkeit, Erregungen von abgestufter Intensität der Peripherie zuzusenden. Es genügt, hierfür drei Zentren anzunehmen, von denen 1 die schwachen, 1 und 2 die mittleren, 1, 2 und 3 die starken Erregungen setzen. Ist dies richtig, so würden all die Übergänge in der Intensität bei der elektrischen Reizung, die wir den motorischen Nerven zukommen lassen, im normalen Leben nicht existieren, sondern nur drei Stufen der Intensität vorhanden sein. Diese Annahme würde z. B. ein tadelloses Ineinandergreifen der Erregungslücken im zweiten Gelenk des Geschlechtsbeines ausreichend gewährleisten und auch in den anderen Gelenken manche Schwierigkeit beseitigen.

Es würde also jedes Bein im Bauchmark durch so viel Dreiheiten vertreten sein, als es Glieder besitzt. Durch das Ineinandergreifen der Dreiheiten, die wieder von höheren Zentren gelenkt werden, könnten die Beine jede beobachtete Bewegung ausführen.

Wir wollen hier nur einige von diesen Bewegungen der Langustenbeine herausgreifen.

1. Das Atmen.

Bekanntlich trägt der Basipodit, so heißt das dem Körper zunächstliegende Glied des Langustenbeines, je einen Kiemenast, der bei den Bewegungen des Basipoditen an den festsitzenden Kiemenblättern entlang geschoben wird. Die Stellung des Beines ist dabei eine sehr charakteristische: der Daktylopodit wird durch gleichzeitigen Beuger- und Streckertonus unbeweglich am Propoditen festgehalten. Die Muskeln des Carpopoditen, der Vorer I und der Rücker I, sind tonusfrei und setzen der passiven Bewegung ihres Gelenkes keinen Widerstand entgegen; das Gelenk wird nur als Scharnier benutzt.

Kontrahieren sich nun die Muskeln am Basipoditen abwechselnd, so wird, wenn das Tier auf plattem Boden steht und der Daktylopodit die passive Bewegung mitmachen kann, nur das Bein hin und her bewegt (Fig. 22).

Steht dagegen der Daktylopodit unbeweglich in einer Felsspalte, so wird das ganze Tier sich hin und her bewegen (Fig. 23). Der Effekt ist für die Atmung in jedem Fall der gleiche.

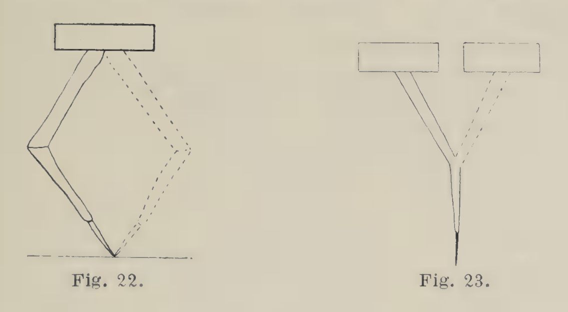


Fig. 22. Fig. 23.

2. Der Fanghaken.

Nimmt man eine lebenskräftige Languste aus dem Wasser, so wird sie alles, was sie mit den Beinen erreichen kann, an sich ziehen, und wenn der fremde Gegenstand die richtige chemische Wirkung ausübt, so wird er zum Munde befördert. Dabei bildet das erste Gangpaar, indem es die drei letzten Glieder senkrecht zueinander feststellt, einen wirksamen Fanghaken, der von den Muskeln der zentralen Glieder bewegt wird und alles Eßbare zum Munde führt.

Leider hatten wir nicht Gelegenheit, die Langusten beim Fressen und bei der Eiablage zu beobachten.

Schluß.

Auf eine Zusammenfassung der Resultate unserer Arbeit müssen wir verzichten, da unsere ganze Darstellung darauf angelegt ist, den typischen Fall, soweit wir ihn experimentell herausgearbeitet haben, darzulegen. Dies halten wir für die einzig richtige Form, in der biologische Schriften abgefaßt sein sollten. Eine Wiedergabe der Versuchsprotokolle ward hingegen unterlassen, weil eine solche in den meisten Fällen nichts anderes ist als eine Statistik der eigenen Versuchsfehler, solange die Kenntnis des Objekts nicht zum Gemeingut der Wissenschaft geworden ist.

Für diejenigen Leser, die auf die Zahl der untersuchten Objekte besonderes Gewicht legen, bemerken wir, daß Uexküll in einem

zweimaligen Aufenthalt in Monaco von je 2 bis 3 Monaten und einer zweimaligen Sommerarbeit in Liebenberg sowie in unserem dreimonatlichen Aufenthalt in Biarritz weit über 1000 Krustazeenextremitäten bearbeitet hat. In Biarritz allein wurden ca. 400 Langusten- und Krabbenbeine von uns experimentell untersucht.

Wir zweifeln nicht, daß unsere theoretischen Auseinandersetzungen Widerspruch erregen werden, obgleich sie lediglich aus der sorgfältigen und unparteiischen Analyse der experimentell sichergestellten Tatsachen hervorgegangen sind. Wir bitten ferner diejenigen Forscher, welche unsere experimentellen Tatsachen nachprüfen wollen, nicht zu vergessen, daß man, um überhaupt an diese Dinge heranzugehen, ein paar Dutzend Tiere vorher geopfert haben muß.

Der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, die Uexküll die nötigen Mittel zur Verfügung gestellt hatte, um ein fliegendes Aquarium mit allem Zubehör auszurüsten, sprechen wir beide unsern verbindlichsten Dank aus.

Literaturbesprechung.

Da die Literatur in der Arbeit von Uexküll und Groß über die Krebsschere bereits erwähnt worden ist, beschränken wir uns auf die Besprechung von zwei seither erschienenen Arbeiten.

1. Die Arbeit von Walter Haupt, welche lautet: »Das v. Uexküllsche Erregungsgesetz, geprüft am dritten Gelenk der Krebsschere«, enthält ein Mißverständnis, welches sofort aufgeklärt werden muß. Auf S. 466 schreibt er: »geht man von einem bestimmten Fall aus, z. B. der Durchtrennung der Strecksehne, so müßte man auf Grund des v. Uexküllschen Satzes erwarten, daß die Reizung nur bei gestrecktem Glied, also bei gedehnter Sehne des Beugemuskels, von Erfolg begleitet ist, nicht dagegen bei gebeugtem Glied«. Diese Annahme ist durchaus irrtümlich, denn es ist nicht einzusehen, warum die relative Ausklinkung eines Muskels, während der Antagonist vorhanden ist, auch eine absolute sein soll, wenn der Antagonist entfernt ist.

Dem Resultat der Arbeit, das in dem Satze ausgesprochen ist: »Der v. Uexküllsche Versuch erklärt sich somit aus der bekannten Eigenschaft

aller, insbesondere der gefiederten Muskeln, innerhalb gewisser Grenzen auf steigende Spannung mit vermehrter Verkürzung zu antworten«, können wir nicht beipflichten, weil die Verkürzung des gedehnten Antagonisten über die Mittellinie hinausgeht und nicht, wie nach der Ansicht von Haupt zu erwarten wäre, sich auf die Mittellinie einstellt.

Die Erscheinung, daß das dritte Gelenk bei gemeinsamer Reizung des dicken und dünnen Stranges, die über die Mittellinie jeweils hinausgeht, haben wir auch an der Languste mit aller Deutlichkeit feststellen können. Wir sind aber nicht näher auf diese Frage eingegangen, weil der Strecker II im Meropoditen gelegentlich eine Erregungslücke aufweist, der Fall also komplizierter ist.

2. Erst nach unserer Abreise aus Biarritz und nach Fertigstellung des vorliegenden Textes kam uns die Arbeit von Paul Hoffmann »Über die doppelte Innervation der Krebsmuskel« zu Gesicht.

Die Darstellungsweise ist leider nicht ganz durchsichtig, so daß sich nicht sagen läßt, ob die Widersprüche, die sie zur Arbeit von Uexküll und Groß enthält, wirkliche oder bloß scheinbare sind. So werden z. B. auf Fig. 2 und 3 die Dreiecke in aller Deutlichkeit an einzelnen Teilungsstellen der Nervenfasern dargestellt, an andern nicht, und dennoch im Text die Dreiecke als einfache Teilungserscheinungen behandelt.

Ferner ist die Frage nach dem Wesen des kleinen Öffnernerven nicht zu voller Deutlichkeit entwickelt.

Ein arges Mißverständnis muß aber besonders hervorgehoben werden. Der Begriff des »Achsenzylinders« als einer physiologischen Einheit ist nach den Arbeiten von Apathy und Bethe nicht haltbar und auf Wirbellose überhaupt nicht anwendbar.

Die Geweihfasern bestehen aus zahlreichen Primitivfibrillen, und es ist durchaus nicht von vornherein feststehend, daß die Erregung, zu den einzelnen Fiedern eines Muskels, der von einem Geweihsystem versorgt wird, nicht isoliert geleitet werden könnte. Die Tatsache, daß die Erregung bei Reizung eines Proprius am distalen Ende sich auch auf die proximal gelegenen Muskelfiedern des gleichen Muskels erstreckt, mußte erst von Uexküll und Groß gefunden werden.

Aus diesem Verhalten haben die Autoren auf eine netzartige Verbindung der leitenden Elemente im Geweihsystem geschlossen. Es ist ihnen aber nie im Traum eingefallen, eine netzartige Verbindung der vom Proprius abgehenden Fasern in der Muskulatur zu behaupten. Erst bei der Languste haben wir in der vorliegenden Arbeit echte Maschen in der Muskulatur beschrieben.

Uexküll und Groß schreiben wörtlich: »Überall laufen ein dicker und ein dünner Nerv miteinander, die bei jeder Verzweigung sich gleichzeitig teilen und schließlich gemeinsam in die Muskelfasern eintreten.«

Mit welchem Recht schließt Hoffmann aus dieser Darstellung, daß die Autoren die Nerven nicht bis zu den Muskeln verfolgt haben?

Im übrigen scheint es aber Hoffmann gelungen zu sein, die Wirkungen der beiden Geweihfaserarten zu trennen, wenn er auch nicht angeben kann, daß die dicken Fasern erregen und die dünnen hemmen. Dieses Resultat der Hoffmannschen Arbeiten bildet eine sehr erfreuliche Bestätigung unserer Versuchsresultate an den Langusten.

Ein Beitrag zum Studium der Regeneration von Hautnerven.

Von

Friedrich Hacker.

(Aus dem physiologischen Institut Würzburg und der Universitäts-Nervenklinik Göttingen.)

(Mit 4 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 7. Juli 1914)

Die Untersuchungen von Head[1]) sowie von Trotter und Davies[2]) über die Regenerationsvorgänge an Hautstellen, deren Nerven durchschnitten worden sind, haben eine Reihe von wichtigen Beobachtungen gezeitigt, von denen aber manche noch schwer verständlich sind und weiterer Klärung bedürfen. Zu den unerwarteten Befunden gehört die Hypästhesie, welche die englischen Autoren in der Umgebung des völlig anaesthetischen Gebietes feststellten, unmittelbar nach Unterbrechung der Nervenleitung. Es ist nicht ohne weiteres verständlich, warum Sinnespunkte, die noch in normaler Weise innerviert sind, erhöhte Schwellen aufweisen sollen.

Gelegenheit zu eigenen einschlägigen Beobachtungen ergab sich mir bei meinen Versuchen über die Schichtung der Nerven-

1) W. Rivers and H. Head, A human experiment in nerve division. Brain 1908. Vol. 31.

2) W. Trotter and H. Davies, Experimental studies in the innervation of the skin. Journ. of Physiol. 1909, Vol. 38 u. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1913, Bd. 20, Ergänzungsheft 2.

enden in der Haut.[1]) Gelegentlich einer Injektion von 1 ccm 0,5 proz. Jodlösung in 5,0-proz. Jodkalilösung in die Volarseite meines linken Unterarmes kam es zur Lähmung einer Hautfläche von etwa 15 qcm, die nach ihrer Größe und Form nicht einfach

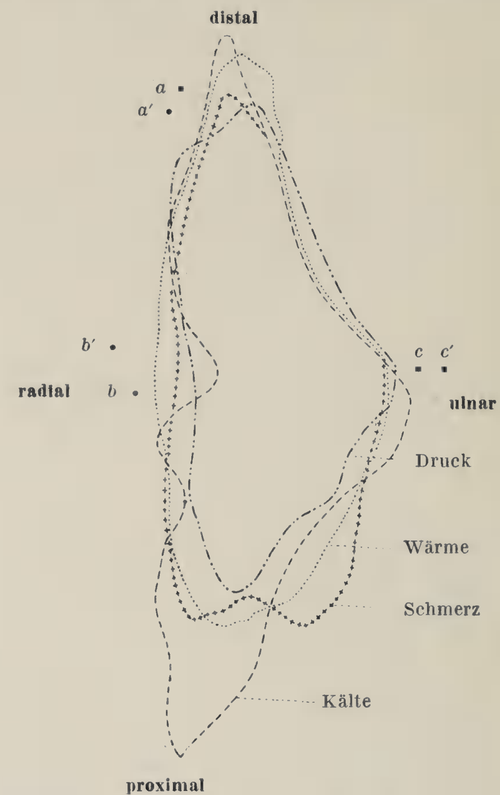


Fig. 1. Grenzen der Anästhesie für Kälte, Wärme, Druck und Schmerz, unmittelbar nach der Verletzung. 23. II. 14.

als das Ausbreitungsgebiet der geringen injizierten Flüssigkeitsmenge angesprochen werden konnte. Es muß vielmehr ein Nervenästchen von der Injektion getroffen worden sein. Hierfür spricht auch der Umstand, daß die Lähmung Erscheinungen von Dissoziation zeigte.

Das für die Dauer von fast zwei Monaten anästhetische Gebiet ist in Fig. 1 in Naturgröße dargestellt; die Lähmungs-

1) F. Hacker, Diese Zeitschrift 1914, Bd. 64 S, 189.

grenzen für Druck, Wärme, Schmerz und Kälte sind mit verschiedenen Zeichen ausgezogen. Die Grenzen überschneiden sich in vielfacher Weise. Die Kältelähmung ist die ausgedehnteste.

Analgesie bestand für alle Arten von Reizen, die auf normaler Haut die stechenden und brennenden Empfindungen des oberflächlichen Schmerzes hervorrufen. Dagegen ließ sich durch stärkeren, auf der normalen Haut n i c h t schmerzhaften Druck dumpfer Schmerz auslösen. Die sechs in Fig. 1 außerhalb der Lähmungsgrenzen angegebenen und mit a, a', b, b', c, c' bezeichneten Punkte zeigten sofort nach der Verletzung Lokalisationsanomalien, auf die unten noch näher eingegangen werden wird.

D i e S i n n e s p u n k t e a n d e n G r e n z e n d e s a n ä s t h e t i s c h e n G e b i e t e s z e i g t e n ü b e r a l l n o r m a l e S c h w e l l e n. Diese Beobachtung entsprach nicht den erwähnten Befunden von T r o t t e r und D a v i e s, nach welchen die normalen Hautflächen von den völlig anästhetischen getrennt sein sollten durch eine breite Zone, in der die noch vorhandenen Sinnespunkte um so höhere Schwellen aufweisen, je weiter sie von dem normalen Gebiet entfernt sind.

Angeregt durch die Frage des Herrn Prof. v. F r e y, ob vielleicht bei der zu erwartenden Regeneration die wieder in Funktion tretenden Sinnespunkte erhöhte Schwellen zeigten — entsprechend der doppelten bzw. mehrfachen Innervation der Sinnespunkte — verfolgte ich durch längere Zeit die Regenerationsvorgänge. Hierbei benutzte ich dieselben Untersuchungsmethoden, die ich in der angezogenen Abhandlung auf S. 191—192 beschrieben habe. Ich habe also die Druckpunkte mit v. F r e y - schen Reizhaaren, die Kältepunkte mit einem Kupferdraht mit geknöpftem Ende von 1,5 mm Durchmesser, die Schmerzpunkte endlich mit einer Stachelborste von 210 g/qmm bestimmt.

Die ersten Veränderungen im Zustand der Sensibilität fand ich acht Wochen nach der Verletzung darin bestehend, daß an den Grenzen des Gebietes Sinnespunkte wieder auftraten, in geringerer Dichte als auf normaler Haut, aber mit normalen Schwellen. In Fig. 2 sind die Druck-, Temperatur- und Schmerzpunkte eingezeichnet, welche 66 Tage nach der Verletzung aufzufinden

waren. Hierbei sind die ursprünglichen Lähmungsgrenzen als

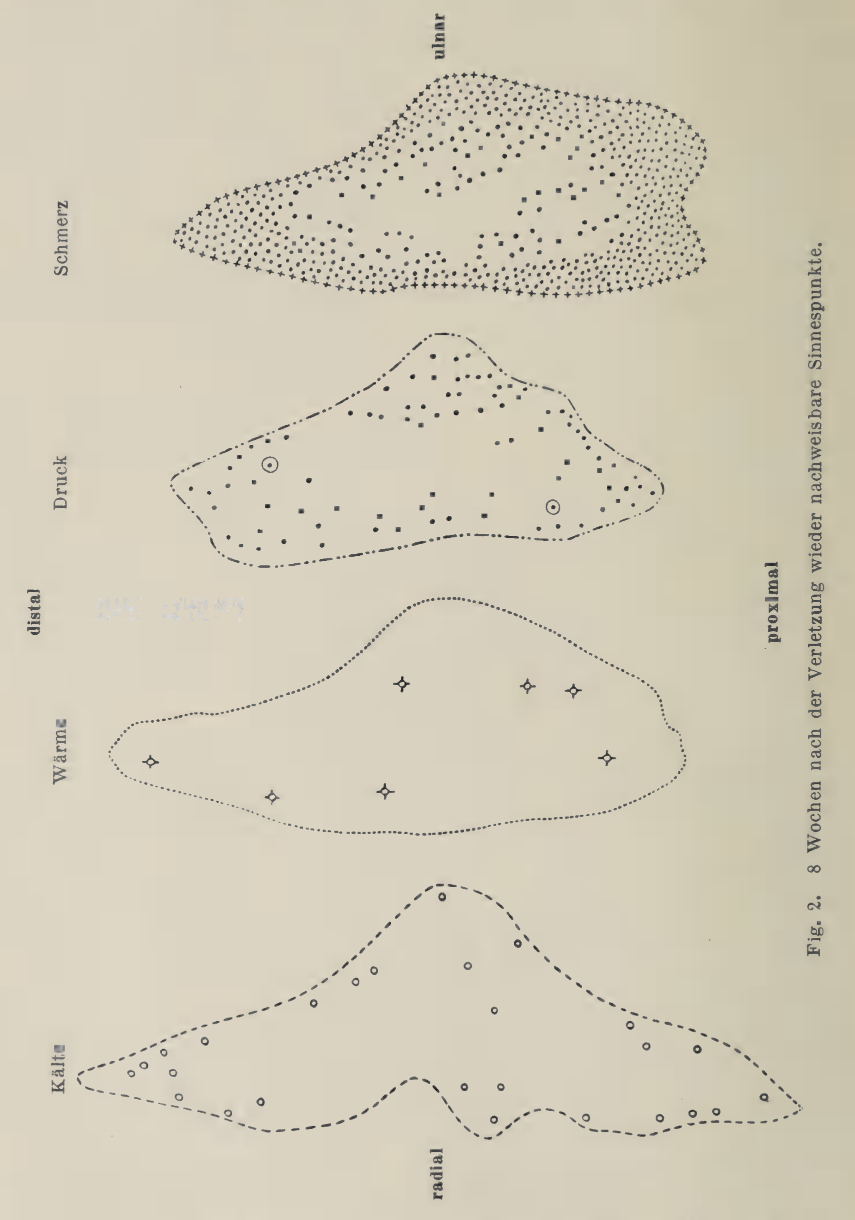


Fig. 2. 8 Wochen nach der Verletzung wieder nachweisbare Sinnespunkte.

Umrandung beibehalten, um zu zeigen, daß entsprechend den Angaben früherer Beobachter, die Wiederherstellung an den Rän-

dern einsetzt. Die im dritten Felde eingetragenen Druckpunkte sind mit einem Reizhaar von dem Spannungswerte 1,7 g/mm bestimmt und nur die beiden umrandeten mit einem Haare 2,8 g/mm. Reizhaare von höherem Spannungswert ergaben keine größere Zahl von Punkten.

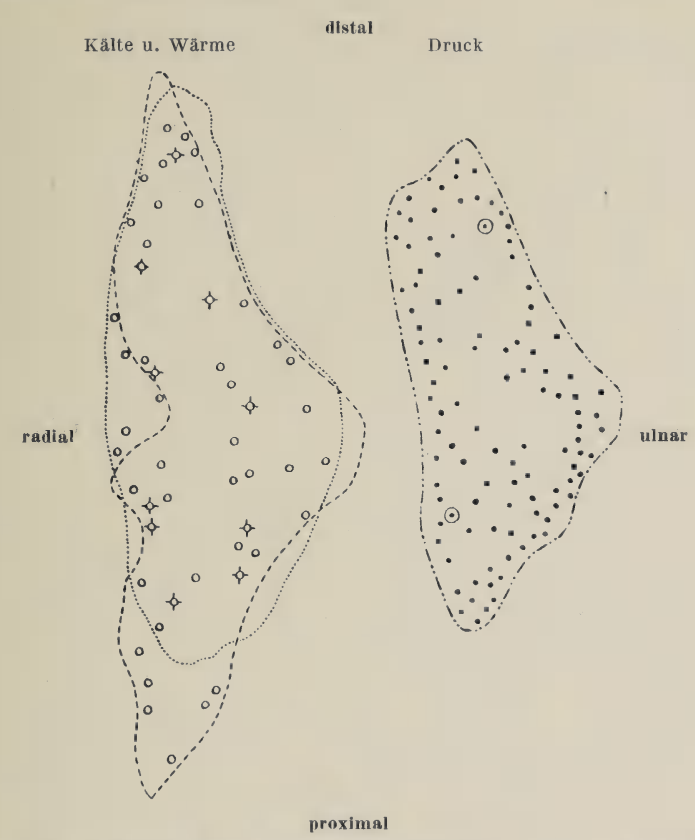


Fig. 3. 12 Wochen nach der Verletzung wieder nachweisbare Sinnespunkte.

In Fig. 3 sind die Druck- und Temperaturpunkte in der 12. Woche (81 Tage) nach der Verletzung eingezeichnet. Es zeigt sich bereits eine wesentliche Vermehrung gegenüber dem in Fig. 2 dargestellten Zustande. Kälte- und Wärmepunkte sind in eine gemeinschaftliche Karte eingetragen, erstere als leere Kreise, letztere als vierstrahlige Sterne. Bezüglich der Druckpunkte gilt das von Fig. 2 Gesagte.

14 Wochen (98 Tage) nach der Verletzung ist die normale Zahl von Sinnespunkten wieder erreicht, wie aus Fig. 4 ersichtlich wird. Die mittlere Dichte der Druckpunkte ist 14 pro qcm, was der Norm entspricht.[1]) Nur die Schmerzpunkte haben in

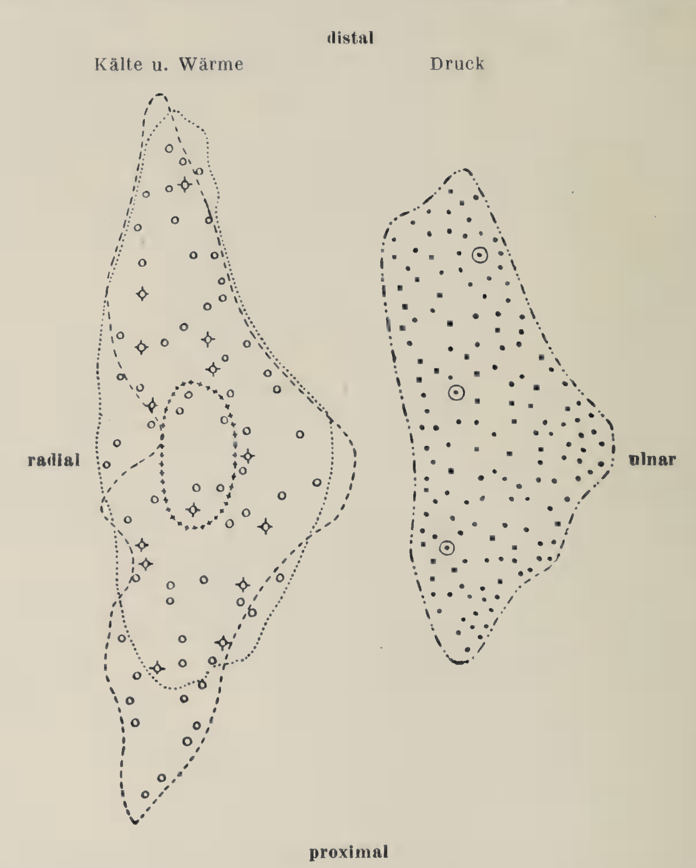


Fig. 4. 14 Wochen nach der Verletzung haben die Sinnespunkte wieder normale Dichte.

dem kleinen, durch Kreuzchen eingegrenzten Gebiet noch nicht die normale Dichte erreicht, und es bedurfte noch weiterer zwei Wochen bis diese letzte Störung ausgeglichen war.

Im ganzen geschah die Ausheilung der Störung ungewöhnlich rasch, im Vergleich mit den Erfahrungen von Head, sowie

1) Vgl. diese Zeitschrift Bd. 64 S. 213.

von Trotter und Davies. Ich vermute, daß dies mit der Kürze der zu regenerierenden Nervenstrecke vielleicht aber auch mit dem Umstande zusammenhängt, daß eine anatomische Unterbrechung des Weges nicht stattgefunden hat.

Eine besonders bemerkenswerte Seite der beobachteten Ausheilung besteht darin, daß im ganzen Verlauf derselben die wieder auftretenden Sinnespunkte merklich normale Schwellen aufwiesen. Die gestörte Fläche unterschied sich also hauptsächlich dadurch von einer normalen, daß die Zahl der Punkte vermindert war. Oder anders ausgedrückt, es fanden sich zwischen den wieder erregbaren Sinnespunkten bald größere, bald kleinere nichtinnervierte Hautflächen. Dies hat zur Folge, daß Reize, die wahllos auf die Haut wirken, d. h. nicht einen vorher bestimmten und bezeichneten Sinnespunkt treffen, im allgemeinen schwächer empfunden werden als auf Flächen mit normaler Dichte der Druckpunkte. Hierdurch kann der Anschein einer Erhöhung der Schwellen entstehen. Diese Täuschung muß besonders dann eintreten, wenn relativ starke Reize gebraucht werden. So haben z. B. Trotter und Davies bei Untersuchung ihrer gelähmten Hautstellen Reizhaare bis zu 4 g Wirkungsstärke angewendet (ihre Reizhaare waren lediglich in Kraftmaß geeicht). Solche Werte können nur durch sehr dicke Reizhaare (Borsten) erreicht werden mit Flächen von 1/50 bis 1/20 qmm. Sie deformieren die Haut in erheblichem Umfange und ihre psychologische Wirkung ist wesentlich abhängig von der Zahl der Druckpunkte, die innerhalb der deformierenden Fläche liegen (vergl. die durch von Frey untersuchten Verstärkungsvorgänge).[1]

Wenn ich die Angaben von Trotter und Davies recht verstehe, so sind sie in der Weise vorgegangen, daß sie die Haarbälge an dem Rande der gelähmten Fläche mit abgestuften Reizen von 70 bis 4000 mg prüften, wobei 70 mg als der mittlere Schwellenwert für die Haarbälge normaler Hautflächen angenommen wurden.[2])

1) Ebenda 1911, Bd. 56 S. 574.

2) Journ. of Physiol. vol. 38 p. 160—161.

Entstand bei der Berührung eine Empfindung, so wurde der wirksame Reiz als Maß der Empfindlichkeit des berührten Haarbalges betrachtet.

Es ist wohl nicht zu leugnen, daß ein derartiges Vorgehen zu unzutreffenden Annahmen bezüglich der Druckschwellen führen muß. Die Frage, ob die bei Berührung eines Haarbalges auftretende Empfindung von der Erregung dieses Balges oder anderer in der Nähe gelegener herrührt, kann nur so entschieden werden, daß man untersucht, wie die Empfindung sich ändert, wenn der Reiz von dem Haarbalg abrückt. Verwendet man einen nur wenig überschwelligen Reiz, so wird der Erfolg mit zunehmender Entfernung schwächer und verschwindet bald ganz. Auf dieses wichtige Kennzeichen hat v. Frey wiederholt aufmerksam gemacht.[1]) Ohne eine solche, allerdings umständliche, Kontrolle kann weder eine Bestimmung der Lage und Dichte der Druckpunkte noch die ihrer Schwellen mit Zuverlässigkeit durchgeführt werden. Grenzt sich eine gelähmte Hautstelle scharf von der umgebenden normalen ab, so wird man gleichwohl imstande sein, von den randständigen Haarbälgen des gelähmten Gebietes eine Empfindung auszulösen, wird aber hierzu um so stärkerer Reize bedürfen, je weiter man sich von der Grenze in das gelähmte Gebiet hineinbegibt. Bezieht man die Reizwerte auf die unmittelbar getroffenen Haarbälge, so wird man dazu geführt, ihnen eine erhöhte Schwelle zuzuschreiben, während sie, als gelähmte, in Wirklichkeit eine unendlich hohe besitzen. Der Charakter einer unter solchen Bedingungen ausgelösten Empfindung ist stets ein stumpfer oder diffuser, und es fehlt das oben erwähnte Kriterium, nach welchem die Stärke der Empfindung abnimmt bzw. gleich Null wird, wenn man den Reiz nach irgendeiner Seite von dem Haarbalg abrücken läßt.

Druckpunkte mit abnorm erhöhter Schwelle sind weder in den von v. Frey beschriebenen Fällen von bleibender Lähmung nachweisbar gewesen noch in meinem Falle einer vorübergehenden Lähmung. Ich halte es daher nicht für ausgeschlossen,

---

1) M. v. Frey, Verh. d. Ges. d. Wiss. Leipzig 1894, S. 190 u. 287.

daß die entgegenstehenden Angaben von Trotter und Davies auf einer unzureichenden Ausführung der Schwellenbestimmungen beruhen. Ich möchte diese Möglichkeit um so eher offen halten, als die genannten Autoren zwar in den Abbildungen der gelähmten Hautflächen Druckpunkte einzeichnen, aber keine Angabe bringen über deren Dichte auf normaler bzw. gestörter Haut.

Auf einige wichtige Eigentümlichkeiten im Charakter der Sensibilität regenerierender Hautstellen muß noch eingegangen werden. Trotter und Davies beobachteten, daß Schmerzreize auf dem regenerierenden Hautgebiet ungewöhnlich schmerzhaft, Kälteempfindungen übertrieben lebhaft erschienen und bezeichnen diese Tatsache als Intensifikation. Sie verstehen darunter jene Eigenschaft der wiedererwachenden Sensibilität, auf einen Reiz eine ungewöhnlich intensive Antwort zu geben, ohne daß jedoch die Schwelle für diesen Reiz erniedrigt wäre. Selbst auf hypästhetischem Gebiet konnten sie diese Erscheinungen nachweisen. Sie nehmen daher an, daß die regenerierenden Nervenfasern sich in einem ständigen leichten Reizzustand befinden. v. Frey[1]) hat eine ähnliche Erscheinung an seiner dauernd gelähmten Hautstelle gefunden und hat zeigen können, daß dieselbe auf einer abnormen Trägheit des Erregungsablaufes unter Neigung zur Summation und gegenseitiger Verstärkung zeitlich bzw. räumlich benachbarter Reize beruht. Es besteht also bei ihm diese Hyperalgesie nicht für die schwellenmäßige Reizung einzelner Sinnespunkte, sondern nur für stärkere bzw. für großflächige, viele Nervenenden gleichzeitig treffende oder wiederholte Reize. Er schließt daraus auf Veränderungen in den zentralen Abschnitten der Leitungsbahnen. Bei mir waren derartige Erscheinungen im Stadium der Regeneration nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Dagegen beobachtete ich in den ersten beiden Wochen nach der Verletzung folgendes: In der Umgebung der gelähmten Hautstelle insbesondere in einem distal von

1) M. v. Frey, Zeitschr. f. Biol. 1914, Bd. 63 S. 366.

ihr gelegenen Bezirk waren die Erregungen lange nachhaltend, die Druckempfindungen schwirrend, die Kälteempfindungen sehr lebhaft, die Schmerzempfindungen äußerst unlustbetont. Die Erscheinungen hatten große Ähnlichkeit mit den von mir früher (diese Zeitschr. Bd. 64, S. 205) beschriebenen, die ich durch Übergreifen der Erregung auf die Nerven für den dumpfen Schmerz zu erklären versucht habe. Sie sind wohl auf die chemische Alteration des Gewebes durch die Injektion zurückzuführen. Im Stadium der Regeneration waren sie nicht mehr nachzuweisen. Sie erinnern einigermaßen an die von Trotter und Davies 1909, S. 167 ff. beschriebenen in den ersten zwei Tagen bzw. in der zweiten Woche nach der Verletzung auftretenden Hyperalgesien.

Die Empfindung des Pelzigseins, welche Hautstellen mit gestörter Sensibilität eigen zu sein pflegt, blieb bis zur vierten Woche nach Beginn der Regeneration. Bis zu dieser Zeit konnte ich die verletzte Hautstelle ohne Zuhilfenahme der Augen auffinden, indem ich mit dem Finger darüber fuhr. Späterhin gelang das nicht mehr. Es scheint, daß diese Empfindung an eine Verringerung der Zahl der Druckpunkte gebunden ist und in Beziehung steht mit dem schwirrenden Charakter der Belastungsempfindung, der unter diesen Umständen besonders deutlich in Erscheinung tritt.[1])

Für den Schmerz konnte ich eine Änderung der Qualität nachweisen insofern als die Schmerzempfindung an den einzelnen Punkten zwar normale Schwelle zeigte, aber doch nicht so stechend und deutlich war wie auf den unverletzten Hautpartien, sondern mehr stumpf und diffus. In dem eingegrenzten Gebiet in Fig. 4, in der sechsten Woche der Regeneration, hatte die Schmerzempfindung noch diesen eigentümlichen Charakter und verlor denselben erst nach weiteren zwei bis drei Wochen.

Eine weitere Erscheinung des Regenerationsstadiums ist von Head sowie von Trotter und Davies als »Reference« beschrieben worden. Ähnliche Lokalisationsanoma-

---

1) Vgl. v. Frey, Diese Zeitschrift Bd. 63 S. 345.

lien hat v. Frey[1]) an seiner gelähmten Hautstelle beobachtet und die Mißweisung (Verlegung der Empfindungen an einen falschen Ort) von der Kuppelung unterschieden (gleichzeitiges Ansprechen zweier oder mehrerer Druckpunkte bei Reizung eines einzelnen). An meiner dauernd gelähmten Hautstelle, über die ich im 61. Band dieser Zeitschrift berichtet habe, ist Mißweisung deutlich und dauernd vorhanden. An der hier beschriebenen durch Injektion geschädigten Hautfläche fand sich folgendes: Die Druckpunkte *a* und *a'* (in Fig. 1) sprachen ebenso wie *b* und *b'* stets gleichzeitig bei Reizung eines der Punkte des Paares an. Dagegen sprach Punkt *c'* nur bei Reizung von *c* an, *c* aber nicht, umgekehrt bei Reizung von *c'*. Bei Beginn der Regeneratlon bildete sich die Kuppelung und Mißweisung in diesen Punkten wieder vollständig zurück; es haben also die neu einwachsenden Nervenfasern die nötigen Kombinationen wieder hergestellt und damit die richtigen Lokalisationen. Daß die Mißweisung unmittelbar nach der Verletzung auftritt, steht in Übereinstimmung mit der Annahme von v. Frey, wonach die Innervation eines Sinnespunktes nicht eine einfache, sondern eine zwei- oder mehrfache ist. Die einzelnen Fasern eines Sinnespunktes leiten sich aber nicht von ein und derselben Stammfaser ab, sondern von verschiedenen, wobei jedoch die Kombinationen wiederholungsfrei sind.

Es ist unter dieser Annahme verständlich, daß bei Ausschaltung einer Anzahl von Nervenfasern die Mißweisung sofort auftritt und weiterhin, daß in meinem Falle die Mißweisung an der Grenze des gelähmten Gebietes liegt und gleich zu Beginn der Regeneration verschwindet, da in diesen Grenzgebieten die Regeneration zuerst einsetzt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß durch eine ganz periphere chemische Alteration ein Empfindungsausfall entstand, der unzweifelhafte Anzeichen von Dissoziation erkennen ließ. Die Sinnespunkte an der Grenze des gelähmten Gebietes zeigten

1) M. v. Frey, Zeitschr. f. Biol. 1914, Bd. 63 S. 346.

normale Schwellen. Erscheinungen von Hypästhesie waren nur nachzuweisen, wenn auf das vollständig gelähmte Gebiet Reize einwirkten von solcher Stärke, daß sich ihre Wirkung auf die benachbarten normalen Flächen ausbreiten konnte.

Die Regeneration trat in der achten Woche zuerst an den Grenzen der gelähmten Stelle auf, und zwar für alle Empfindungsqualitäten zu gleicher Zeit. Die wieder erregbaren Sinnespunkte zeigten von Anfang an normale Schwellen, waren aber in ihrer Dichte zunächst erheblich vermindert, um nach sechs Wochen vom Beginn der Regeneration ab, den normalen Wert wieder zu erreichen.

Die von Trotter und Davies als Intensifikation beschriebene Eigenschaft konnte an den Empfindungen auf diesem gestörten Hautgebiet während des Zustandes der Regeneration nicht beobachtet werden, wohl aber unmittelbar nach der Verletzung in der Nachbarschaft.

Die Erscheinungen der Mißweisung und Kuppelung von Empfindungen war an den Grenzen des betroffenen Gebietes an sechs Punkten nachzuweisen, und zwar unmittelbar nach der Verletzung; sie verschwanden mit dem Beginn der Regeneration.

Über die Aktionsströme des Warmblütermuskels im Strychnintetanus.

II. Mitteilung: Zur Kenntnis der Lokalisation rhythmischer Erregungen im Gehirn und Rückenmark.

Von

Karl Fahrenkamp.

(Aus der medizinischen Klinik in Heidelberg.)

(Mit 28 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 4. Juli 1914.)

Durch die ausführlichen Untersuchungen von Piper[1]) und Garten[2]) sind die Bilder der Aktionsströme natürlich innervierter Muskeln genügend bekannt geworden. Wenn man mit Piper annimmt, daß bei der Willkürkontraktion 50 einzelne Impulse in der Sekunde von den nervösen motorischen Zentren dem Muskel zufließen, so gibt die Kurve der Aktionsströme des Muskels zugleich eine Anschauung über die Funktionsweise der

1) Piper, H., Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1911, Springer. — Derselbe, Zeitschr. f. Biol. Bd. 50 S. 504; Bd. 52 S. 86; Bd. 53 S. 140. Pflügers Archiv Bd. 129 S. 145.

2) Garten, Zeitschr. f. Biol. 1909, Bd. 52 S. 534. — Derselbe, Zeitschr. f. Biol. 1911, Bd. 55 S. 29. — Derselbe, Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. III. — Derselbe, Abhandl. d. Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissensch. Math.-phys. Klasse XXVI, 1901, Nr. 5, S. 331.

nervösen Zentren. In der Tat erhalten wir nicht selten bei geeigneter Ableitung vom menschlichen Muskel »typische Willkürkurven« mit einem gut auszählbaren Rhythmus von 50 Erregungen in der Sekunde. Aber häufig läßt sich dieser Rhythmus nur mit Mühe, oft gar nicht auszählen, indem »superponierte Nebenzacken« das Bild entstellen. Piper[1]) glaubt nun, zeigen zu können, daß die weniger deutlich auszählbaren Kurven durch die Interferenz der Muskelfibrillenströme, die Lage des nervösen Äquators, das nichtsynchrone Eintreffen der Erregungen im Muskel und andere noch unbekannte Umstände entstehen, die in den Erfolgsorganen, den Muskeln selbst, zu suchen sind. Gibt man das zu, so ist es durch die Untersuchungen Pipers in hohem Maße wahrscheinlich gemacht, daß das Zentralnervensystem tatsächlich bei der natürlichen Innervation der willkürlich innervierten Muskulatur 50 Impulse in der Sekunde dem Muskel zusendet. Diese Auffassung ist indessen noch keineswegs allgemein durchgedrungen, vielmehr wird die Existenz dieses Rhythmus von 50 heute noch vielfach bestritten. Ich verweise auf die ausführliche Monographie Pipers und gleichzeitig auf die zahlreichen Arbeiten Gartens, welche geeignet sind, die Schwierigkeit der Deutung der Kurven darzulegen und zu erklären. In jüngster Zeit haben Dittler[2]) und Günther sich in einer ausführlichen Untersuchung über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei natürlicher Innervation gegen die Existenz des Rhythmus von 50 Erregungen ausgesprochen. Sie fanden bei gesunden Menschen niemals den von Piper angenommenen Rhythmus.

Die von ihnen bestimmte Frequenz betrug meist über 100 in der Sekunde; dabei kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Zahl der Innervationsstöße in einer Breite von 120 bis 240 in der Sekunde schwankt, und daß eine Frequenz von etwa 180 vorherrscht. Ebenso fanden Dittler und Garten[3]) bei Ableitung

---

1) Piper, H., Zeitschr. f. biol. Techn. u. Meth. 1912, Bd. 3 S. 52. — Derselbe, Archiv f. Physiol. 1914, S. 345.

2) Dittler u. Günther, Pflügers Archiv 1913, Bd. 155 S. 251.

3) Dittler u. Garten, Zeitschr. f. Biol. 1912, Bd. 58 S. 420. — Dittler, R., Pflügers Archiv Bd. 131 S. 581.

vom Nervus phrenicus des Kaninchens bei natürlicher Innervation eine wesentlich höhere Frequenz als die von Piper angenommene, indem sie Zahlen bis zu 140 in der Sekunde einwandfrei nachweisen konnten.

Im Gegensatz hierzu stehen die Voraussetzungen, die Gregor und Schilder[1]) ihren Untersuchungen pathologischer Innervationsverhältnisse beim Menschen zugrunde gelegt haben. Sie nehmen mit Piper eine etwa bei 50 liegende Zahl der Innervationsimpulse an, und in einer Mitteilung zur Methodik[2]) über diesen Gegenstand haben sie sich dahin ausgesprochen, daß die Annahme Pipers nach ihren Untersuchungen zu Recht bestehe.

Es wurden nun in letzter Zeit mehrfach die Kurven der Aktionsströme der menschlichen Skelettmuskulatur zur Klärung klinischer Fälle herangezogen[3–10]).

Ich lasse zunächst einige Abbildungen folgen, um zu zeigen, auf wie große Schwierigkeiten man stößt, wenn man die vom Menschen gewonnenen Kurven der Aktionsströme bei der Willkürinnervation als Norm zugrunde legen will, um nach dieser Norm pathologische Innervationsverhältnisse der Skelettmuskulatur zu beurteilen.

---

1) Gregor u. Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913, Bd. 15 S. 604.

2) Gregor u. Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913, Bd. 14 S. 359.

3) Gregor u. Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913, Bd. 18 S. 195, eod. loco: 1913, Bd. 17, S. 206.

4) cf. vorher.

5) Hoffmann, P., Archiv f. Anat. u. Physiol. 1910, Physiol. Abt. S. 223. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1911, Bd. 5 S. 27.

6) Samkow, S., Pflügers Archiv 1912, Bd. 149 S. 588.

7) Wertheim-Salomonson, Folia neurobiol. 1910, Vol. IV, S. 1.

8) Leontowitsch, Pflügers Archiv 1912, Bd. 147 S. 473.

9) Sänger u. Bornstein, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. u. Erg. Bd. 7 S. 35.

10) Fahrenkamp, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 47, S. 102.

Alle Kurven dieser Abhandlung sind von links nach rechts zu lesen. Die Marke bedeutet in allen Fällen einen Zeitraum von ¼ Sekunde.

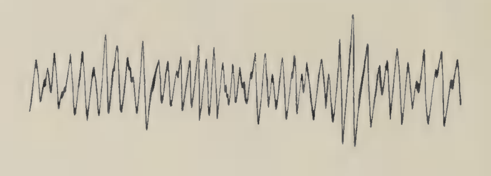


Fig. 1.

Fig. 1 zeigt die Aktionsströme von dem rechten Musculus quadriceps femoris bei kräftigster Willkürinnervation bei einem Kranken, der klinisch das Bild einer schweren Neurasthenie zeigte. Die Abbildung läßt ohne weiteres die recht »salvenmäßig« erfolgenden Innervationsstöße in einer Frequenz von etwa 45 in der Sekunde erkennen.

Eine andere, unter gleichen Bedingungen bei kräftigster Willkürinnervation gewonnene Kurve zeigt eine uncharakteristischere Art der Innervationsstöße.

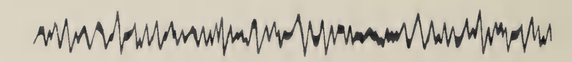


Fig. 2.

Die Fig. 2 stammt von einer Kranken, die klinisch das Bild einer reinen, familiären, spastischen Spinalparalyse darbot. Die Bestimmung einer sicheren Frequenz stößt hier schon auf einige Schwierigkeiten.

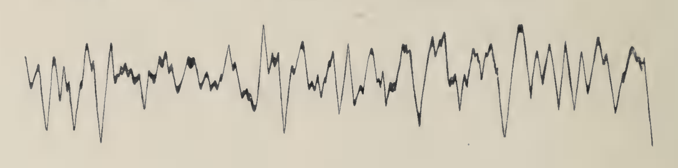


Fig. 3.

Die Fig. 3 wurde von einem Fall von Myotonia congenita ohne Atrophie der Muskeln erhalten. Der untersuchte Kranke besaß eine sehr kräftige Muskulatur und entwickelte bei der Willkürinnervation eine dem Gesunden wohl überlegene Kraft. Die Frequenz der den Muskel vom Zentralnervensystem treffenden Innervationsstöße beträgt 25 in der Sekunde; vorsichtiger ausgedrückt, kann man sagen, daß nur 25 einigermaßen biphasische Aktionsstromwellen bei der gewählten Art der Ableitung zur Darstellung kamen[1]).

---

1) Gregor u. Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913, Bd. 17 S. 206.

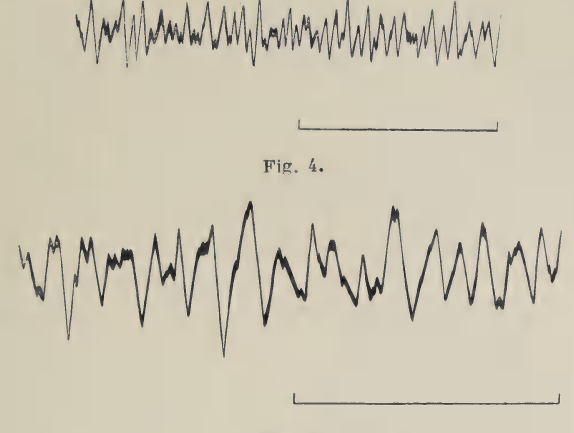


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 4 und 5 stammen von meinen eigenen Unterarmflexoren bei kräftigster Willkürinnervation. Bei Fig. 4 erfolgte die Aufnahme unter normalen Bedingungen; bei Fig. 5 war der Unterarm durch 20 Minuten langes Liegen in Eiswasser von 2° C erheblich abgekühlt worden. Von diesen abgekühlten Unterarmflexoren wurden nur noch 25 doppelphasische Aktionsströme abgeleitet.

Sind also die Vorgänge im Muskel noch nicht einmal klar, so erscheint es zunächst recht bedenklich, unter krankhaften Verhältnissen, bei denen doch noch spezielle Beeinflussungen der Muskelfunktion hinzukommen können, aus Muskelkurven auf Funktionen des Nervensystems zu schließen. Wir kennen die Bedingungen noch keineswegs genügend, unter denen das Aussehen der Aktionsstromkurven des willkürlich erzeugten Tetanus zustande kommt; vor allem kennen wir nicht den Anteil, den der Muskel, das Endorgan, und das Zentralnervensystem in seinen einzelnen Abschnitten hierbei hat. Späterhin wird es vielleicht einmal möglich sein, aus der Kurve des Willkürtetanus pathologische Veränderungen des Endorganes oder des nervösen Apparates zu erkennen.

Bei der Untersuchung des Warmblütermuskels im Strychnintetanus war von mir bei Kaninchen und Katze ein eindeutiger Rhythmus von 40 Innervationsstößen in der Sekunde festgestellt worden[1]).

1) Fahrenkamp, Zeitschr. f. Biol. 1912, Bd. 59 S. 426.

Es sollte zuerst noch die sichere Existenz dieses »Strychninrhythmus«, wie er bei den genannten Tieren nachgewiesen worden war, an anderen, womöglich wesentlich kleineren Warmblütern gezeigt werden. War die rhythmische Innervationsart als eine für den Warmblütermuskel typische festgestellt, so sollten weitere Versuche zeigen, daß die Lokalisation dieser Innervationsart in das Gehirn oder das Rückenmark möglich war.

Die folgenden Untersuchungen wurden an Katzen, Kaninchen, weißen Ratten und Mäusen gemacht. Die Methodik der Ableitung und Fadenbehandlung wurde in der I. Mitteilung besprochen.

I. Der „Strychninrhythmus“ bei Ratten und Mäusen.

Die Versuche wurden an Ratten und Mäusen gemacht, bei denen künstliche Atmung angebracht worden war. Die Ableitung geschah, wie bei Katzen und Kaninchen, vom freigelegten Musc. rectus femoris der rechten Seite; dabei wurde die Faszie unversehrt erhalten und die Tiere nach Möglichkeit vor Abkühlung geschützt. Die Injektion des Giftes erfolgte subkutan, da eine intravenöse Einverleibung bei den kleineren Versuchstieren auf große Schwierigkeiten stößt. Es konnten nun verschiedene Stadien der tetanischen Muskelkontraktionen untersucht werden. Zuerst wurden die Aktionsströme vom willkürlich innervierten Muskel abgeleitet; dies gelingt bei den gewählten Versuchstieren ohne weiteres, da die in Rückenlage aufgebundenen Tiere schon bei bloßer Berührung lebhafte Abwehrbewegungen machen. Nach der Injektion trat alsdann nach kurzer Zeit — 4 bis 6 Minuten — das Stadium erhöhter Reflexerregbarkeit auf. Die in diesem Stadium auftretenden Reflexzuckungen und willkürlichen, immer lebhafter werdenden Abwehrbewegungen wurden ebenfalls aufgenommen. Endlich setzte nach 6 bis 10 Minuten der erste vollentwickelte, typische Streckkrampf ein. Die mit künstlicher Atmung versehenen Tiere überleben diesen ersten schweren Krampf, dem in verschieden langen Pausen zahlreiche, immer kürzer werdende, typische Streckkrämpfe folgen. Es konnte ferner jeder Krampf durch eingeleitete Äthernarkose unterbrochen werden und durch die spontan einsetzende Atmung der Versuch und die Reaktionsfähigkeit des Tieres geprüft werden.



Fig. 6.

Ratte. Aktionsströme des M. rectus femoris bei willkürlicher Bewegung. Frequenz der Oszillationen 150—170 in der Sek.

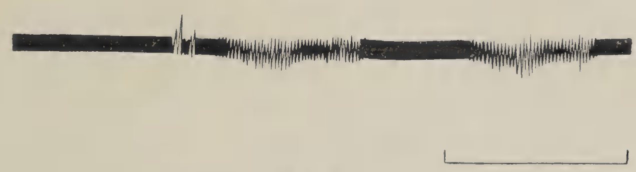


Fig. 7.

Maus. Aufnahme der Aktionsströme bei Willkürkontraktion wie in Fig. 6. Frequenz etwa 200—220 p. S.

Fig. 6 und 7 zeigen das Bild der Aktionsströme bei der Willkürinnervation der Ratte und Maus. Während Katzen und Kaninchen eine Frequenz von 120 bis 150 und Ratten von etwa 160 Oszillationen zeigten, sahen wir bei der Maus solche von 200 und darüber. Vielleicht haben kleinere Tiere höhere Zahlen. Dazu würde auch ihre frequentere Herztätigkeit passen.

Die Aufnahmen der nächsten Stadien, in denen die Reflexerregbarkeit dauernd zunimmt, zeigen bei Ratte und Maus prinzipiell das gleiche schon geschilderte Bild. Die willkürlichen Abwehrbewegungen vor Ausbruch des Krampfes zeigen eine deutliche Abnahme der Frequenz der Saitenschwingungen, und mit Abnahme der Frequenz nimmt die Amplitude um das 4- bis 20fache zu. Ehe der erste typische Streckkrampf einsetzt, erhält man ein wechselndes Bild, wie es Fig. 8 a u. b zeigt.

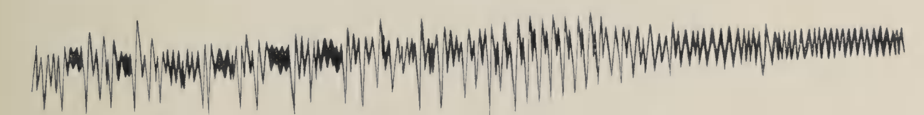


Fig. 8a.

Ratte. Kurve der Aktionsströme zu Beginn des Strychninkrampfes. Es treten vorübergehend regelmäßige Saitenschwingungen in einer Frequenz von 80 p. S. auf.

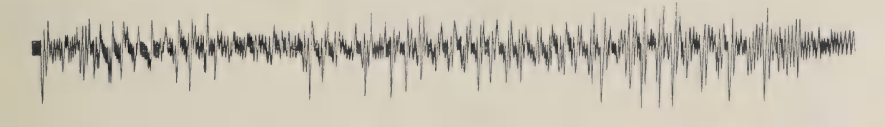


Fig. 8b.

Maus. Die entsprechende Kurve wie 8a aus dem Beginn des Krampfes. Angedeuteter Rhythmus von 90 p. S.

Ein ganz kurzer Streckkrampf von der Dauer einer halben Sekunde kann auch mit einem außerordentlich regelmäßigen Innervationsmodus einsetzen. Es treffen dann die Erregungen den Muskel »salvenmäßig« in einer Frequenz von 100 in der Sekunde; es verwischt sich dann aber bald das Bild. Man erhält wieder eine der Willkür ähnliche Kurve, nur ist die Frequenz der Erregungen wesentlich niedriger als bei der unvergifteten Ratte (Fig. 6), die Amplitude der Saitenausschläge aber erheblich vergrößert.

In diesem Stadium, das kurz vor Ausbruch des ersten vollentwickelten Krampfes beobachtet wird, findet man bei Ratte und Maus immer für 1 bis 2 Sekunden diesen Rhythmus von 100 klar ausgeprägten Innervationsstößen wieder. Dabei ist besonders auffallend, wie manchmal auch der Krampf mit einem Rhythmus von 50 einsetzt, dann für den Bruchteil einer Sekunde *unvermittelt in die doppelte Frequenz umschlägt*, um sich dann in eine uncharakteristische Kurve aufzulösen.

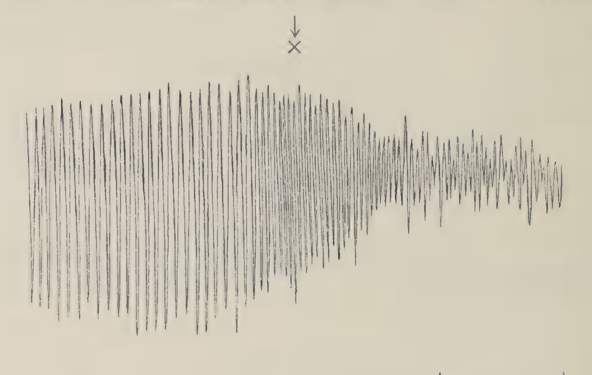


Fig. 9.

Ratte. Kurve der Aktionsströme aus den Stadien vor Ausbruch des typischen Streckkrampfes. Das plötzliche Umschlagen der Frequenz auf die doppelte Zahl bei ↓×.

Ein solches Umschlagen der Frequenz auf das Doppelte zeigt die Fig. 9. In einigen Fällen schließt sich sofort der vollentwickelte Krampf ohne Pause an. In anderen Fällen kommt es noch zur Ausbildung kurzer reflektorischer Stöße mit außerordentlich heftigen Erregungen, die entweder das gleiche Bild zeigen wie bei der Katze, in einer Frequenz meist über 100, manchmal aber auch eine viel

geringere Frequenz zeigen und dann in einem klaren Rhythmus auftreten. Es sind also die gewonnenen Bilder sehr verschieden, ehe der Strychninkrampf voll entwickelt ist.

Die außerordentliche Steigerung der Potentialschwankungen in diesen ersten Stadien der Strychninwirkung könnte einer synchronen Innervation, d. h. dem Aufheben der Interferenz z. B. im Muskel, zuzuschreiben sein. Anderseits könnten die Erregungen tatsächlich viel stärker sein, als dieses unter normalen Verhältnissen überhaupt möglich ist. Dies wird durch die in Fig. 10 und 11 dargestellten maximalen Erregungen bei der anerkannt hemmungsbeseitigenden Wirkung des Strychnins sehr wahrscheinlich gemacht. Der vollentwickelte Streckkrampf zeigt auch bei Ratte und Maus ein ganz charakteristisches Bild. Die Erregungen erfolgen in einem klaren Rhythmus, sind von außerordentlicher Stärke und erreichen auf der Höhe des ersten Krampfes den Muskel stets in einer Frequenz von 50 in der Sekunde.

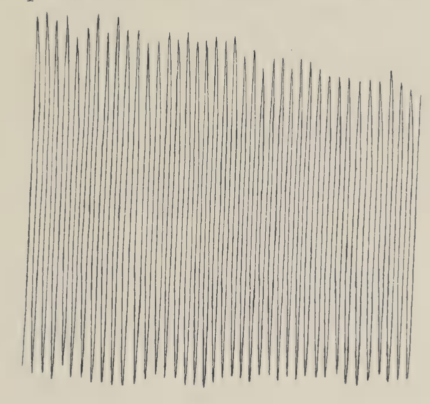


Fig. 10.
Ratte. Aktionsströme im vollentwickelten Strychninkrampf. Beginn der regelmäßigen Oszillationen mit einer Frequenz von 50 p. S. Die Frequenz nimmt langsam ab. Natürl. Größe.

Bei der weißen Maus wurde das gleiche Bild gewonnen. Die Frequenz liegt auch bei dem klar ausgeprägten Rhythmus etwas höher als bei Katzen und Kaninchen.

Das Stadium des Rhythmus von 50 Erregungen dauert nur wenige Sekunden an. Der Innervationsmodus ändert sich aber nicht mehr; es sinkt nur die Amplitude und Frequenz der Oszillationen sehr bald ab, und das Ende des Krampfes zeigt einen Rhythmus schwacher Erregungen in einer Frequenz von 10 bis 12 in der Sekunde.



Fig. 11.
Ratte. Aktionsströme aus dem Ende eines Krampfes in einer Frequenz von 22. Nach einer Pause von $^1/_5$ Sek. erneuter Krampf in einer Frequenz von ca. 34.

Die vorstehende Abbildung zeigt im ersten Teil der Kurve die Aktionsströme am Ende eines Krampfes in einer Frequenz von 22; nach einer Pause von $^1/_5$ Sekunde setzt spontan ein erneuter kurzer Streckkrampf mit einer Frequenz von 35 ein. Alle folgenden Krämpfe lassen immer wieder den rhythmischen Innervationstypus erkennen. Der klare Rhythmus von 50 in der Sekunde, welcher zu Beginn des ersten vollentwickelten Krampfes mehrere Sekunden lang zur Ableitung kommt, kehrt in der gleichen Frequenz in einem 2., 3. und späteren Krampfe nicht mehr wieder. Das gleiche wurde auch bei dem Rhythmus von 40 bei Katze und Kaninchen beobachtet. Die Frequenz sinkt in jedem neuen Anfall immer mehr ab. Dies dürfte mit der Abkühlung und Ermüdung des Versuchstieres zusammenhängen. Es ist auffallend, daß eine Frequenz von 20 bis 30 Entladungen minutenlang festgehalten wird, und daß der tetanisch kontrahierte Muskel am Ende des Krampfes immer noch mindestens zehn Erregungen in der Sekunde vom Zentralnervensystem erhält.

Bei der Maus ergeben sich die gleichen Befunde wie bei der Ratte.

Es geht also aus den Versuchen an Katzen, Kaninchen, Ratten und Mäusen hervor, daß auf der Höhe des Strychninkrampfes die In-

nervation des Skelettmuskels rhythmisch in einer sicher bestimmbaren Frequenz erfolgt.

Ob das Gehirn oder das Rückenmark die Frequenz der Erregungen, die schließlich am Muskel zur Ableitung kommen, bestimmt, läßt sich aus diesen Versuchen noch nicht sagen.

II. Der „Strychninrhythmus" in Versuchen an Tieren nach Durchtrennung des Brustmarkes.

In der vorhergehenden Mitteilung[1]) wurden Versuche erwähnt, welche an Katzen angestellt worden waren, denen eine Stunde vor der Strychninvergiftung das Halsmark durchtrennt worden war. Bei diesen Tieren blieb der typische Strychninkrampf aus. Nur zweimal bekamen derartig vorbehandelte Tiere sofort nach der intravenösen Einverleibung des Giftes kurze Streckkrämpfe. Dann verfielen die Tiere in klonische Krämpfe.

Ein derartiger kurzer Streckkrampf zeigt in der Kurve außerordentlich frequente, feine Oszillationen von geringer Amplitude. Am Ende des Krampfes erkennt man aus der Fig. 12 deutlich den Durchbruch einer rhythmischen Innervationsart.

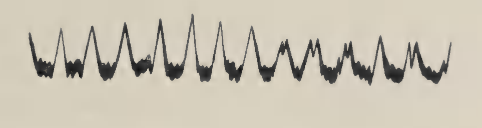


Fig. 12.

Katze. Nach Halsmarkdurchtrennung. Aus dem Ende eines kurzen Streckkrampfes. Durchbruch einer rhythmischen Innervationsart.

Die einzelnen klonischen Zuckungen, die über eine Stunde lang spontan, bald schneller, bald langsamer auftreten, zeigen die Kurve der Fig. 13 (S. 90).

1) cf. vorher.

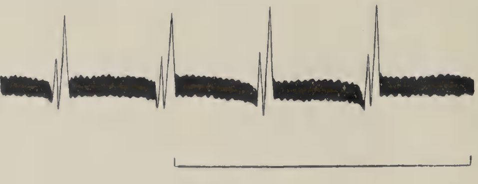


Fig. 13.
Katze. Nach Halsmarkdurchtrennung. Aktionsströme der über 1 Stunde andauernden »Reflexstöße« in einem eigenartigen »Doppelrhythmus«.

Bei diesen reflektorischen Stößen, die synchron die gesamte Körpermuskulatur treffen, kommt nicht wie bei einem einfachen Reflex ein zweiphasischer Aktionsstrom, der einer Einzelerregung entspricht, zur Ableitung, sondern es zeigt die Saitenschwingung eine doppelte Zacke. Diese Art der Innervation, bei der die doppelte Zacke auftritt, möchte ich im folgenden kurz als »Doppelrhythmus« bezeichnen. Alle den Muskel noch weiterhin treffenden Erregungen erfolgen in diesem Doppelrhythmus; es liegen also keine Einzelerregungen, sondern Tetani vor.

III. Versuche an Kaninchen und Katzen.

Die folgenden Untersuchungen wurden an Tieren gemacht, denen etwa in der Höhe des 2. bis 3. Dorsalsegmentes das Brustmark quer durchtrennt worden war. Die Tiere, deren Operation ich der kundigen Hilfe des Herrn Dr. Freund verdanke, wurden nach dem Eingriff im Thermostaten gehalten. Sie überstehen auf diese Weise die Operation gut. So kann man abwarten, bis die direkten Folgen des Eingriffes vergangen sind, damit nicht der Vorwurf berechtigt sei, die Tiere hätten noch unter der Wirkung des Operationsshockes gestanden. Ich benutzte die Tiere 2 bis 4 Tage nach der Operation.

Nach der intravenösen Injektion des Strychnins tritt ein ausgeprägter Streckkrampf der gesamten Körpermuskulatur auf, mit Einschluß der Muskelgruppen, deren motorische Zentren unterhalb der Durchschneidungsstelle liegen. Dieser erste typische Streckkrampf ist viel kürzer als bei normalen Tieren. Auch folgen diesem ersten Streckkrampf keine länger dauernden Krämpfe mehr nach, sondern es kommen nur noch 20 bis 40 Sekunden lang dauernde

reflektorische Tetani zur Ausbildung. Diese Tetani häufen sich, von kurzen Pausen unterbrochen, in großer Zahl, oder sie können sich an einen künstlich ausgelösten Patellarreflex anschließen. Dieses Stadium der kurzen Streckkrämpfe kann über zwei Stunden dauern.

In den meisten Versuchen wurden die Tiere nach einigen Aufnahmen durch Narkose getötet, ehe Lähmungserscheinungen als Folge der Strychninvergiftung auftraten.

Ebenso wie bei den nichtoperierten Tieren tritt der »Strychninrhythmus« erst nach einiger Zeit ganz klar zutage. Der schon geschilderte Doppelrhythmus trat jedesmal auf, ehe die klare, eindeutige Innervationsart ausgebildet war. Den Doppelrhythmus kann man durch die Annahme erklären, daß die nervösen motorischen Stationen des Rückenmarkes unterhalb der Durchschneidungsstelle bei dieser Form der Innervation sich noch nicht ganz gleichmäßig entladen. In gleicher Weise könnte man das Zustandekommen der Kurve in Fig. 14 erklären.

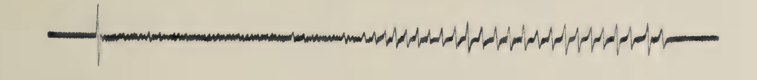


Fig. 14.

Katze. Nach Brustmarkdurchtrennung. Aktionsströme eines kurzen Krampfes aus dem Beginn der Strychninvergiftung, der sich an einen künstlich ausgelösten Patellarreflex anschließt. ½ natürl. Größe.

Auf einen künstlich ausgelösten Patellarreflex folgt hier ein kurzer Streckkrampf, der zuerst am Muskel nur schwache frequente Erregungen erkennen läßt. Erst nach 1½ Sekunden treten stärkere Innervationsstöße auf, die das typische Verhalten der Innervationsverhältnisse in der Strychninvergiftung zeigen. In weiteren künstlich ausgelösten Krämpfen, welche durch einen großen biphasischen Aktionsstrom eingeleitet werden, tritt dann stets der Innervationsmodus der Fig. 15 (S. 92) unvermittelt klar zur Darstellung.

Es sendet dabei das Zentralorgan rhythmisch die Impulse in einer relativ niedrigen Frequenz von 20 bis 40 in der Sekunde zum Muskel.



Fig. 15.

Katze. Nach Brustmarkdurchtrennung. Aktionsströme des Musc. rectus femoris auf der Höhe der Strychninwirkung. Die für den Strychninkrampf typische rhythmische Innervationsart.

Die von Katzenversuchen mitgeteilten Befunde decken sich mit denen, welche bei Kaninchen erhoben werden konnten.

Endlich zeigt Fig. 16 einen kurzen, klonischen Krampf, der am Ende eines Versuches aufgenommen wurde, nachdem keine Streckkrämpfe mehr auftraten.

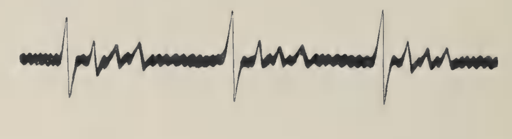


Fig. 16.

Katze. Nach Brustmarkdurchschneidung. Kurzer klonischer Krampf aus dem Ende eines Versuches.

Jede scheinbare Einzelzuckung dieses klonischen Stadiums löst sich in der Kurve als Tetanus auf. Auf eine größere biphasische Welle, wie man sie bei Auslösung des normalen Patellarreflexes erhält, folgen jedesmal drei kleinere Saitenausschläge. Die Fig. 16 zeigt, daß unter der Einwirkung der Vergiftung das Rückenmark auf einen Einzelreiz und die durch diesen erzeugte zweiphasische Welle mit drei Erregungen antwortet, während in früheren Stadien der Vergiftung Impulse von viel höherer Frequenz auf eine gleiche Einzelerregung auftraten.

IV. Versuche an Ratten.

Durch die subkutane Injektion des Giftes traten die Krämpfe langsamer auf. So konnten die verschiedenen Stadien untersucht werden. Die Tiere kamen in den Versuch, nachdem sie sich 2 bis 5 Tage nach der Operation in gutem Zustande befanden.

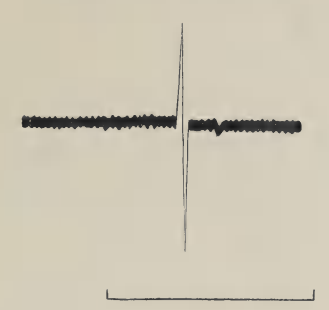


Fig. 17.
Ratte. Nach Brustmarkdurchschneidung. Patellarreflex; ohne Strychnin; natürl. Größe.

Fig. 17 zeigt den Patellarreflex einer Ratte, der drei Tage vorher das Brustmark durchtrennt worden war, vor der Strychninvergiftung. Die Kurve zeigt genau die gleichen Verhältnisse wie beim Patellarreflex des normalen Menschen.

Die feinen, unregelmäßigen Oszillationen, welche die Saite vor und nach der zweiphasischen Welle zeigt, sind auf Erregungen von dem ruhenden, spastischen Muskel zu beziehen.

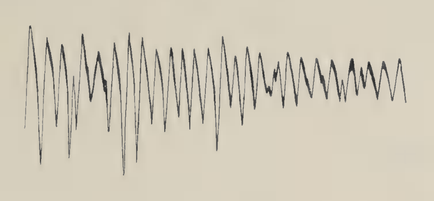


Fig. 18.
Ratte. Nach Brustmarkdurchschneidung. Durchbruch einer rhythmischen Innervationsart.

In Fig. 18 ist ein Stück aus dem Beginn des ersten vollentwickelten Streckkrampfes wiedergegeben. Die Impulse treffen den Muskel in einer Frequenz von 50 in der Sekunde. Plötzlich setzt unvermittelt ein zweiter Streckkrampf ein.

Die Potentialschwankungen sind außerordentlich groß. Man möchte vermuten, daß maximale Erregungen der in Frage kommenden nervösen Stationen des Rückenmarkes vorliegen. Die



Fig. 19.

Ratte. Nach Brustmarkdurchschneidung. Doppelrhythmus in einer Frequenz von 50 p. S. auf der Höhe der Strychninwirkung.

Frequenz beträgt hier 50 in der Sekunde, mit deutlichem Doppelrhythmus; eine größere und kleinere Saitenschwingung gehören paarweise zusammen.

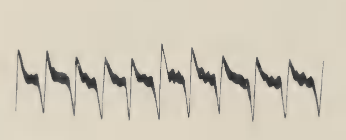


Fig. 20 a.

Ratte. Aktionsströme vom r. Musc. pector. major. oberhalb der Durchschneidungsstelle im vollentwickelten Krampfe. Rhythmische Innervationsart; natürl. Größe.



Fig. 20 b.

Ratte. Aktionsströme vom M. rect. femoris unterhalb der Durchschneidungsstelle; aus dem gleichen Krampf wie Fig. 20 a. Außerordentlich starke Potentiale in klarem Rhythmus.

Fig. 20 a zeigt die Kurve des Strychninkrampfes am Musc. pectoralis major, dessen motorische Nerven wie in der Norm mit dem Gehirn in Zusammenhang waren. Fig. 20 b zeigt das gleiche Bild vom Musc. rectus femoris derselben Seite, dessen Rückenmarkwurzeln also unterhalb der Durchschneidungsstelle abgehen.

Beide Muskeln erhalten also im vollausgeprägten Strychninkrampf die Impulse in deutlich auszählbarem Rhythmus. Man sieht aber den außerordentlich großen Unterschied der Amplitude der Saitenausschläge. Wahrscheinlich entsendet das Rückenmark, unabhängig von einem übergeordneten Zentralorgan, dem Gehirn, ungehemmt maximale Erregungen. Diese Annahme paßt auch zu den sonstigen Anschauungen über die Pathologie spastisch gelähmter Muskeln.

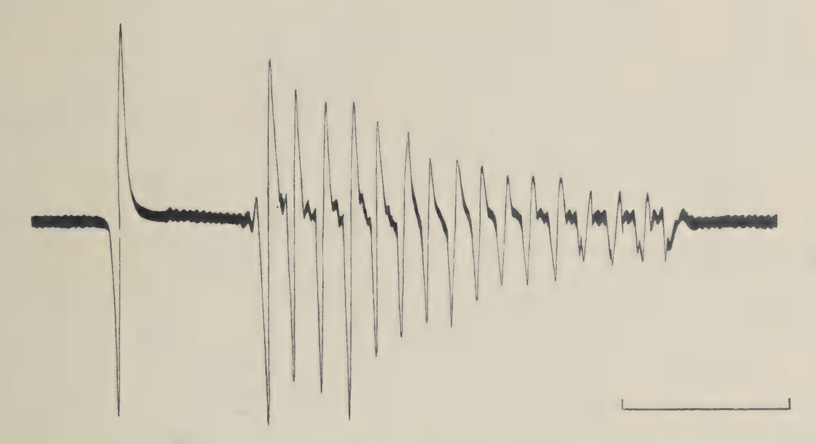


Fig. 21.

Ratte. Nach Brustmarkdurchschneidung. Patellarreflex und kurzer Streckkrampf, der sich nach kurzer Pause an den Reflex anschließt. Nat. Größe.

Durch die Produktion maximaler Erregungen erschöpfen sich die motorischen Stationen des Rückenmarks sehr bald. So könnte man verstehen, daß, abhängig von der Stärke des auslösenden Reizes und dem jeweiligen Erschöpfungszustande des Rückenmarks, an dem Muskel bald eine einzige Erregung in der Form eines »Reflexes« zur Ableitung kommt, bald sich an die Einzelerregung ein Tetanus anschließt. Diese Verhältnisse schildert Fig. 21.

Der Doppelrhythmus, den wir schon erwähnten und der meist in einer ganz regelmäßigen Frequenz von 50 auftritt, zeigt manchmal unvermittelt eine Frequenzhalbierung, indem nun 25 sehr große, biphasische Saitenschwingungen zur Ableitung kommen.

Hat man Gelegenheit, alle Stadien der auftretenden Krämpfe zu untersuchen, so ist es auffallend, welche Verschiedenheiten vorkommen, und wie mannigfaltig die Kurven sind, die man erhält, ehe der für den Strychninkrampf typische, klare Rhythmus zum Ausdruck kommt. So konnte ein Streckkrampf beobachtet werden, bei dem sich die Saitenschwingungen in einer Frequenz von 80 in der Sekunde folgten. 2 bis 3 Sekunden betrug die Frequenz nur noch 45 in der Sekunde; die Amplitude hatte erheblich zugenommen.

Aus den mitgeteilten Versuchen an Katzen, Kaninchen und Ratten nach Brustmarkdurchschneidung geht hervor, daß das Rückenmark Impulse von genau bestimmbarer Frequenz und deutlichem Rhythmus erzeugen kann. Auf der Höhe der Strychninwirkung besteht kein Unterschied zwischen Tieren mit durchschnittenem oder intaktem Brustmark.

Der Strychninkrampf ist also dadurch ausgezeichnet, daß bei ihm der Muskel eine vollkommen gleichmäßige Innervation erkennen läßt. Diese Innervationsart kommt nicht gleich zu Beginn des Krampfes deutlich zum Vorschein. Ehe es zur Ausbildung des klaren Strychninrhythmus kommt, erhält man die gleichen Kurven wie auch bei andersartigen tetanischen Zuständen der Muskulatur, z. B. dem physiologischen Tetanus bei der Willkür.

Durch Ausschaltung des Gehirns wurde gezeigt, daß die motorischen Stationen des Rückenmarks rhythmische Impulse erzeugen können. Während die nichtoperierten Tiere 4 bis 5 schnell sich folgende, langdauernde Streckkrämpfe bekamen, bildete sich bei den operierten Tieren nur *ein* kurzer Streckkrampf aus, dem über eine Stunde und länger zahlreiche, kurze Stöße folgten. In diesen kurzen Krämpfen fiel besonders die enorme Amplitude der Saitenschwingungen auf. Die in Tätigkeit gesetzten Stationen

erschöpfen sich aber bald. Es kommt nicht zur Ausbildung langdauernder Krämpfe, vielleicht weil der fortdauernde Anstoß einer übergeordneten Zentralstation fehlt.

Endlich wurde an normalen Tieren in einem gewissen Stadium des vollentwickelten Krampfes ein sicherer Rhythmus von 50 Erregungen in der Sekunde gezeigt. An Tieren, denen das Brustmark durchtrennt worden war, konnte weiterhin nachgewiesen werden, daß das Rückenmark in der Lage ist, 50 rhythmische Impulse zu produzieren.

Dabei wurde bei der Ratte ein eigenartiger Doppelrhythmus in einer Frequenz von 50 in der Sekunde aufgefunden. Man könnte diesen Doppelrhythmus durch ein nicht synchrones Arbeiten der in Frage kommenden Stationen erklären. Es wäre aber auch möglich, daß tatsächlich Gruppen von je zwei verschieden starken Erregungen in der Frequenz von 50 erzeugt werden.

Liegt eine klare Innervationsart in den Kurven vor, so beträgt die Frequenz der Entladungen in einem gewissen Stadium mit Sicherheit 50 in der Sekunde. Es ist vielleicht der Schluß berechtigt, daß auch bei den nichtoperierten Tieren der Rhythmus von 50 seine Existenz der Tätigkeit der motorischen Stationen des Rückenmarks verdankt.

Die übliche Auffassung der Wirkung des Strychnins am Zentralnervensystem spricht durchaus in dem Sinne, daß im Strychninkrampf die motorischen Zentralstationen ungehemmt zu maximalen Entladungen befähigt werden, und somit erscheint der Strychninkrampf geeignet, den Arbeitsmodus der motorischen Stationen kennen zu lernen.

Geht man von der Annahme aus, daß z. B. bei der physiologischen Dauerkontraktion des Muskels, dem Willkürtetanus, die Impulse, welche von einem höheren Zentralorgan ausgehen, im Rückenmark eine Transformierung im Sinne einer höheren Frequenz erfahren, und nimmt man weiter an, daß tatsächlich ein Rhythmus von 50 bei der Willkürinnervation zu Recht besteht, so beweisen die Strychninversuche, daß das Rückenmark an der Frequenz und dem Rhythmus der zum Muskel gelangenden Erregungen in hohem Maße beteiligt ist.

Es liegt ferner die Annahme nahe, daß das verwickelte Aussehen der Willkürkurve dadurch zustande kommt, daß die Erregungen schon im Zentralorgan selbst interferieren, wie dies Piper schon angenommen hat.

V. Versuche an Tieren im Pikrotoxinkrampf.

Vielleicht konnte man Klarheit gewinnen, wenn man noch andere Formen der Dauerkontraktion erzeugt. Dies versuchte ich bei Katzen und Ratten mit Pikrotoxin.

Dieses Gift ruft nach der subkutanen Injektion zuerst kurze, klonische Krämpfe hervor, denen dann mehrere schwere, tonische Krämpfe folgen. Es war von Interesse, einen vollentwickelten Pikrotoxinkrampf mit einem ausgebildeten Strychnintetanus zu vergleichen.

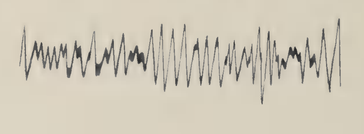


Fig. 22 a.

Katze. Aktionsströme des M. rectus femoris aus einem vollentwickelten Pikrotoxinkrampf. Natürl. Größe.

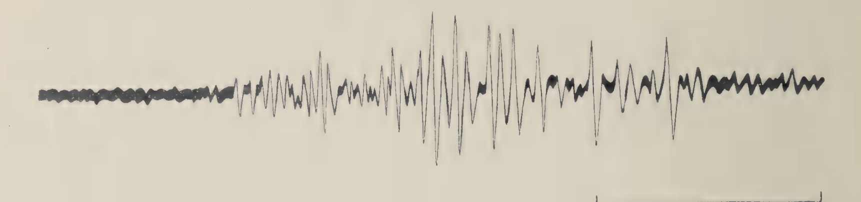


Fig. 22 b.

Katze. Aktionsströme des M. rect. femoris einer spontan auftretenden klonischen Zuckung unter Einwirkung von Pikrotoxin.

Die Abbildungen zeigen in *a* einen vollentwickelten Pikrotoxinkrampf, in *b* eine spontan einsetzende, klonische Zuckung. Man kann annehmen, daß das Pikrotoxin zuerst durch Erregung des Gehirns[1]) seine krampfmachende Wirkung entfaltet, und daß erst bei höheren Graden der Vergiftung das gesamte Zentralnervensystem erregt wird. Für diese Annahme spricht das Auftreten klonischer Zuckungen, welche sich als vom Großhirn stammend

1) Gottlieb, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1892, Bd. 30 S. 21; vgl. auch Luchsinger, Pflügers Archiv 1878, Bd. 16 S. 532.

prinzipiell dadurch von den kurzen Streckkrämpfen des Strychnins unterscheiden, daß niemals ein Reflex den Krampf einleitet. Es findet immer ein An- und Abschwellen der Erregungen statt.

Auf der Höhe des Pikrotoxinkrampfes erhält man Bilder, welche der bekannten Willkürkurve des Menschen ähnlich sind. Die Frequenz schwankt zwischen 50 und 100, erreicht aber manchmal sogar eine Höhe von 220 in der Sekunde. Ein deutlicher Rhythmus ist nicht erkennbar, und es läßt sich aus der Kurve nicht entnehmen, wie weit die Impulse an sich von der Erregung des Gehirns, des Rückenmarks usw. abhängen.

Jedenfalls tritt im Pikrotoxinkrampf in keinem Stadium eine reine, rhythmische Innervationsart wie beim Strychnin zutage.

Es handelt sich also um eine ganz andere Form des Erregungsablaufes als im Strychnintetanus. Es treten Zentren in Tätigkeit, in denen unter der Einwirkung des Pikrotoxins Erregungen produziert werden, die langsam immer kräftiger werden, bis zur Höhe des Krampfes mit der Abnahme der Frequenz an Amplitude zunehmen und dann analog bei der Ermüdung wieder abschwellen. Dabei zeigen die Erregungen nie eine den im Strychninkrampf zu verzeichnenden ähnliche Stärke.

Während die Kurve der Pikrotoxinkrämpfe eine sehr große Ähnlichkeit mit denen der Willküraktion hat, ändert sich das Bild, wenn man den mit Pikrotoxin vergifteten Tieren nun noch eine kleine, an sich nicht krampfmachende Menge Strychnin injiziert. Jetzt erfolgen die Erregungen rhythmisch.

Unter der Einwirkung des Strychnins erzeugt jetzt eine Station des Zentralnervensystems rhythmische Erregungen. Das Rückenmark hat diese Fähigkeit unabhängig vom Gehirn.

In den gewöhnlichen Pikrotoxin- und Willkürkurven kann man nicht mit genügender Sicherheit einen Rhythmus und eine bestimmte Frequenz der den Muskel treffenden Erregungen feststellen. Die gleichen uncharakteristischen Kurven erhält man bei Dauerkontraktionen des Muskels, die unter anderen Bedingungen erzeugt werden. So bei den durch Erstickung und durch Kampfer ausgelösten Krämpfen der Skelettmuskulatur.

Die Bilder stimmen im wesentlichen mit den Kurven der Pikrotoxinvergiftung und der Willkür überein. Ich kann somit auf derartige Abbildungen verzichten.

Zwischen den Kurven bei dem Willkürtetanus und den übrigen — Kampfer, Pikrotoxin, Erstickung — besteht ein Unterschied lediglich in der Frequenz der Oszillationen, wenn man überhaupt bei einem uncharakteristischen Innervationstypus, wie er bei diesen Formen der Dauerkontraktion vorliegt, durch Auszählen großer und kleiner Zacken Kenntnis von der Arbeitsmethode der motorischen Stationen erhalten kann.

Im Zusammenhang mit den Befunden im Tierexperiment ist eine vom menschlichen Skelettmuskel gewonnene Kurve bemerkenswert.

Ich konnte einen Kranken untersuchen, der an einer kompletten spastischen Paraplegie beider Beine infolge einer wahrscheinlich tuberkulösen Erkrankung der Wirbelsäule litt.

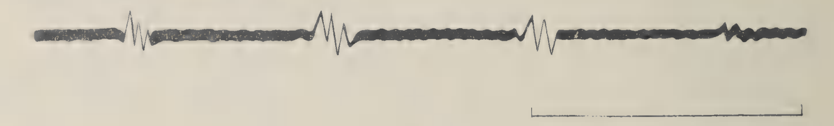


Fig. 23.

Mensch. Aktionsströme vom M. gastrocnemius bei einer Querschnittsläsion der Medulla spinalis bei Fußklonus. Natürl. Größe.

Die Fig. 23 zeigt die Aktionsströme, welche vom Musc. gastrocnemius der linken Seite zur Ableitung kamen bei einem langdauernden Klonus, welcher durch Anschlagen der Achillessehne mit dem Finger ausgelöst wurde. Es folgte das bekannte Bild des typischen Reflexes in Form einer großen, zweiphysischen Aktionsstromwelle. An diese schließen sich spontan zahllose kleine Tetani in Gruppen von je drei Erregungen an. Jeder klonischen Zuckung entsprechen drei rhythmisch sich folgende Erregungen, welche in diesem Falle nur im Rückenmark entstehen können. Fünf derartige klonische Zuckungen treten in der Sekunde auf.

Diese Befunde stehen im Gegensatz zu den Untersuchungen von Wertheim-Salomonsohn[1]), welcher die klonischen Zuckungen als Reflexe, nicht aber als Tetani auffaßt. Auf Grund der Untersuchungen der Aktionsströme mit dem Saitengalvanometer dagegen stimmen die Befunde mit denen von Gregor und Schilder[2]), Dittler und Günther[3]) im wesentlichen überein. Es sei hingewiesen auf die auffallende Übereinstimmung dieses Kurvenbildes mit demjenigen, welches bei der Katze im Stadium der er-

1) Wertheim-Salomonson l. c.
2) Gregor u. Schilder l. c.
3) Dittler u. Günther l. c.

höhten Reflexerregbarkeit unterhalb der Durchschneidungsstelle erzielt wurde (Fig. 16 S. 92).

Die Kurve vom Menschen zeigt, daß auch bei theoretisch ungünstiger Ableitung und schlechter Lage des nervösen Äquators rhythmische Innervationsimpulse zur Ableitung kommen können: nämlich mit größter Wahrscheinlichkeit dann, wenn das betreffende Zentralorgan tatsächlich rhythmische Impulse entsendet.

Versucht man, die Frequenz dieser Erregungen zu bestimmen, so liegt diese etwa bei 60 in der Sekunde. Genau das gleiche Bild konnte man bei Auslösen des Patellarklonus gewinnen bei Ableitung vom Musc. quadriceps femoris der gleichen oder anderen Seite; auch hier treffen bei jeder klonischen Zuckung je drei Erregungen den Muskel.

Es handelt sich also um Tetani, nicht um einfache Reflexe.

Die mitgeteilten Versuche konnten zeigen, daß das Rückenmark rhythmische Erregungen in einer Frequenz von 50 in der Sekunde entsendet, und zwar unter dem Einfluß eines übergeordneten Zentrums, aber in gleicher Weise auch losgelöst von diesem. Die Ergebnisse machen die Annahme Pipers wahrscheinlich, daß auch bei der willkürlichen Dauerkontraktion der Muskel 50 rhythmische Erregungen in der Sekunde erhält. Man darf vielleicht als Ort der Entstehung dieser 50 Erregungen bei dem Willkürtetanus das Rückenmark ansehen, nachdem für den Strychninkrampf tatsächlich eine solche Innervationsart für das Rückenmark aufgefunden wurde.

Die Verhältnisse, die bei dem Zustandekommen der Willkürkurven vorliegen, sind noch nicht genügend geklärt.

Das verschiedenartige Aussehen der Kurven könnte dadurch mitbedingt sein, daß bei den verschiedenen Individuen ein verschieden starkes Interferieren der Erregungen stattfindet, und zwar schon im Zentralnervensystem selbst, dadurch, daß die Erregungen der motorischen Stationen des Gehirns solche von höherer Frequenz in denen des Rückenmarks auslösen, daß aber diese Stationen nicht gleichzeitig »salvenmäßig« in Tätigkeit treten. Somit würde das Aussehen der Aktionsstromkurve, welche bei Ableitung vom Muskel gewonnen wird, bald mehr bald weniger deutlich einen tatsächlich vorhandenen Rhythmus der Erregungen erkennen lassen.

Der willkürliche Tetanus wird häufig genug unklare Bilder zeigen, und es muß zur Erkenntnis pathologischer Innervationsverhältnisse nach Möglichkeit eine Grundlage geschaffen werden,

welche sichere Schlüsse auf die Innervationsart des zu untersuchenden Falles gestattet.

Als eine solche Grundlage erscheint ein einwandfrei lokalisierbarer Rhythmus, wie er für den Strychninkrampf des Skelettmuskels beim Warmblüter nachgewiesen wurde, geeignet.

Jedenfalls sind zurzeit klinische Untersuchungen pathologischer Innervationsverhältnisse durch den Mangel einer genügenden Eindeutigkeit der gewonnenen Kurven häufig noch recht erschwert.

Untersuchungen über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenausschaltungen am Affengroßhirn.

Von

Wilhelm Trendelenburg.

(Aus den physiologischen Instituten in Freiburg i. B. und in Innsbruck.)

(Mit 19 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 27. Juli 1914.)

Trotz zahlreicher Untersuchungen über die einer experimentellen Verletzung der Großhirnrinde oder der Markstrahlung folgenden Bewegungsstörungen sind wir über grundlegende Fragen noch nicht genügend unterrichtet. Es ist bekannt, daß die Störungen anfangs besonders schwere sind, auch dann, wenn nicht das hohe Alter des Individuums, der Umfang der Hirnblutung, das Auftreten von Ödemen oder entzündlichen Nebenwirkungen besonders verwickelte Bedingungen geben, die bei zweckmäßig angestellten experimentellen Rindenverletzungen völlig in den Hintergrund treten. Die anfänglichen Störungen pflegen zurückzugehen, bis als Dauerstörung ein Rest übrig bleibt, über dessen Größe und Bedeutung die Meinungen verschieden sind.

Vor allem sind die grundlegenden Untersuchungen von Munk und von Goltz zu erwähnen, in denen sich große Verschiedenheiten der Auffassung aussprechen.

Munk[1]) findet nach einer vollständigen Entfernung der Arm- und Beingegend der Großhirnrinde alle Bewegungen dauernd in ihrer feineren Einstellung für den besonderen Zweck gestört, sie sind ungeschickt. Während anfänglich alle Bewegungen an der der geschädigten Rinde gegenseitigen Extremität fehlen und somit die Glieder wie bewegungslose Anhängsel am Rumpf erscheinen, verhalten sich auf die Dauer die Bewegungen streng verschieden, je nachdem, ob es sich um Gemeinschaftsbewegungen oder Sonderbewegungen (isolierte Bewegungen) handelt. Unter Gemeinschaftsbewegungen versteht Munk solche »welche zusammen, in Verbindung oder in der Reihe, mit Bewegungen anderer Köperteile erfolgen«, bei den Sonderbewegungen sind aber nur die Glieder einer Extremität oder einzelne von ihnen beteiligt. Gemeinschaftsbewegungen, auch Prinzipalbewegungen genannt, sind beim gewöhnlichen Gehen, Laufen, Klettern vorhanden; sie gehen nach Entfernung der Hirnrinde nicht dauernd verloren, sondern sind nur in der Geschicktheit der Ausführung dauernd beeinträchtigt, besonders in der Benutzung der distalen Gliedabschnitte (Finger). Diese Bewegungen »werden von Prinzipalzentren herbeigeführt, welche unterhalb der Großhirnrinde im Hirn gelegen sind und von verschiedenen Seiten her die Anregung zur Tätigkeit erhalten«. Die Sonderbewegungen hingegen, »welche ausschließlich die gegenseitigen Extremitäten bzw. deren Glieder betreffen — sind ganz und gar an die Extremitätenregionen gebunden, so daß sie mit deren völligem Untergange für immer verloren sind«. Die gleiche Schilderung entwirft Munk von dem Verhalten des der Extremitätenregion beraubten Hundes.

Goltz[2]) hatte dagegen zunächst schon am Hund gezeigt, daß ein mit entsprechendem Rindendefekt versehenes Tier auch

---

1) Munk, H., Über die Fühlsphären der Großhirnrinde. 1. bis 5. Mitt. Sitzungsber. d. Berliner Akad. d. Wissensch. 1892, S. 679; 1893, S. 759; 1894, S. 823; 1895, S. 595; 1896, S. 1131. Abgedruckt in: Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen. Neue Folge. Berlin 1909, Hirschwald. Darin Seite 11 bis 136. Die oben angeführten Stellen finden sich Seite 60 und 76.

2) Goltz, Fr., Über die Verrichtungen des Großhirns. Fünfte Abhandlung Pflügers A. Bd. 34, S. 450 bis 504. Darin S. 461. Vgl. Pflügers A.,

die der Verletzung gegenseitige Pfote zum Graben nach Fleisch benutzt, wenn man die andere festhält, daß Fleisch, welches außerhalb des Käfigs liegt, von dem innen befindlichen Hund auch mit der rindengeschädigten Pfote zu erreichen versucht wird, sowie daß man dem Hunde das Reichen der betreffenden Pfote beibringen kann. Gaule[1]) übertrug solche Abrichtungsversuche mit Erfolg auch auf beiderseits operierte Hunde.

Die Befunde von Goltz werden aber von Munk[2]) in ganz besonderer Weise gedeutet. Es liegen hier nach ihm gar keine Sonderbewegungen vor, sondern »sekundäre Bewegungen«. Er versteht darunter Bewegungen, die zwar willkürlich sind, aber nicht ohne Beteiligung von Sonderbewegungen der anderen Seite vor sich gehen, oder doch wenigstens nicht ohne diese gelernt werden. Auch am Affen lassen sich nach Munk solche sekundären Bewegungen erzielen, wenn man etwa nach linksseitiger Rindenoperation den rechten Arm durch Festhalten am Aufnehmen der Nahrung verhindert; es geraten dann zunächst lediglich die Muskeln dieses Armes in Tätigkeit, dann wird aber auch der andere Arm vorbewegt, ohne daß es zum Ergreifen des Fruchtstückes kommen kann.

Weitere Untersuchungen stellte auch Goltz[3]) am Affen an. Es gelang ihm, ein Tier nach ausgedehnter Rindenentfernung im Gebiet des Stirn- und Scheitellappens der linken Hirnhälfte zehn Jahre hindurch zu erhalten und die dauernden Ausfallerscheinungen zu beobachten. Da die hintere Grenze der Verletzung durch den Sulc. parieto-occipitalis gebildet wurde, war die ganze Extremitätenregion in die Verletzung einbegriffen, und die bedeutenden Narbenverziehungen weisen auf eine tiefgehende Verletzung hin. Von den Dauerstörungen sei kurz erwähnt, daß der Affe sich

Bd. 13, S. 31 u. f. — Goltz, Fr., Über die Verrichtungen des Großhirns. Sechste Abhandlung. Pflügers Arch. Bd. 42, 1888, S. 419 bis 466. Darin S. 425 und 438.

1) Gaule, Physiologische Demonstrationen. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte, Jahrg. 1890, Bd. 20.

2) Anm. a. a. O. S. 93 u. f.

3) Goltz, Fr., Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Großhirn. Pflügers Archiv 1899, Bd. 76, S. 411 bis 426.

beim Klettern nach einer Frucht mit der rechten Hand festhalten konnte, wobei der Gitterstab oft ungeschickt mit den Fingern umklammert wurde. Bei langsamer Fortbewegung auf dem Boden wurde oft die rechte obere Gliedmasse frei in der Luft getragen. Bei ruhigem Sitzen im Käfig wurden die Gelenke des rechten Armes gebeugt gehalten. Sanfte Berührungen blieben dort unbemerkt. Während vor der Operation auf Geheiß beide Hände gleich gut gereicht wurden, geschah dies nun nur noch mit der linken. Überhaupt wurde die rechte Hand bei allen Einzelhandlungen nicht benutzt.

Stimmt das Bild in so weit mit den Befunden von Munk überein, so konnte nun Goltz weiterhin durch Abrichtungsversuche an diesem Affen, an dem die erwähnte linksseitige Rindenverletzung vorgenommen war, wesentlich mehr erreichen. Dem Affen wurde begreiflich gemacht, daß er ein Stück Zucker nur dann bekam, wenn er die rechte Hand durch das Gitter streckte. Diese Bewegung erfolgte dann in der Tat, und es gelang dem Affen, das Stück in den Käfig zu holen, wobei besonders das Spreizen der Finger Schwierigkeiten machte. Ebenso mühsam war es ihm, die einmal festgeschlossene Hand wieder zu öffnen; meist wurde das Stück mit den linken Fingern aus der rechten Faust genommen und so zum Munde geführt. Die Abstumpfung der Empfindung ging daraus hervor, daß der Affe das Stück oft in der Hand suchte, wenn es gar nicht hineingelangt war. Auch bei leichtem Festhalten des linken Armes konnte die Greifbewegung, etwa nach Kirschen, mit der rechten Hand erzwungen werden; sie machte aber dem Tier stets viel mehr Mühe, wie die mit der linken. Ferner konnte der Affe darauf abgerichtet werden, aus dem Käfig heraus nur die rechte, also gerade die rindengeschädigte Hand zu reichen, wodurch unkundige Beobachter über den Sitz der Verletzung getäuscht werden konnten. »Es dürfte auch den begeistertsten Schwärmern für Rindenzentren schwer werden, anzugeben, wo sich die Zentren versteckt haben, die dieser Affe doch noch besitzen mußte, um das zu leisten, was er fertig bekam.« Dieser Satz von Goltz beleuchtet am besten den Wert, den er seinen Beobachtungen beilegte.

In der Tat scheint dadurch der Munkschen Lehre, daß nach Entfernung der Rinde die Sonderbewegungen dauernd erloschen sind, bedenklich Abbruch getan zu sein. Wie Munk sich zu diesen Ergebnissen stellte, wissen wir nicht, wenigstens ist er in seinen Schriften nicht auf sie eingegangen. Ob es ihm gelungen wäre, auch diese Bewegungen als nur »sekundäre« aus Gemeinschaftsbewegungen herzuleiten, muß dahingestellt bleiben.

Gewiß kommt diesen Fragen eine große Bedeutung zu. Wollen wir wissen, welche Bewegungen im normalen Zustand mit Sicherheit völlig von der Hirnrinde abhängen, so müssen die notwendigen Dauerstörungen zunächst einmal genau umgrenzt werden, und es muß gewiß sein, ob sich die Munksche Abtrennung der Sonderbewegungen, als unbedingt allein von der Hirnrinde abhängig, aufrecht erhalten läßt.

Diese Frage weiter zu untersuchen war, im wesentlichen die Aufgabe, die ich mir bei meinen schon vor einigen Jahren begonnenen Untersuchungen stellte. Durch die nicht immer günstigen äußeren Umstände komme ich erst jetzt zu einem gewissen Abschluß, zu einer Zeit, zu der mittlerweile schon von anderen Untersuchern hierhergehörige Beobachtungen kurz veröffentlicht sind.

Karplus und Kreidl[1]) gelang es, Affen nach einer einseitigen Entfernung der ganzen Großhirnrinde am Leben zu erhalten und länger zu beobachten. Die angewendete Methode entspricht ganz dem von mir[2]) schon im Jahre 1910 für den Hund und die Katze angegebenen und erfolgreich angewendeten Verfahren. Die bisher veröffentlichten vorläufigen Mitteilungen von Karplus und Kreidl enthalten nur eine ganz kurze Bemerkung über die für uns im Vordergrund stehenden Fragen.

---

1) Karplus, J. P., u. Kreidl, A., Totalexstirpation einer Großhirnhemisphäre beim Affen (Macacus rhesus). — Totalexstirpation beider Großhirnhemisphären beim Affen (Macacus rhesus). Zentralblatt für Physiol. 1912, Bd. 25, S. 369 bis 370 und S. 1207 bis 1209. — Eine neue Methode zur Totalexstirpation des Großhirns und Freilegung des Hirnstammes. Zentralblatt f. biol. Techn. u. Method., 1912, Bd. 2, S. 291 bis 295. — Affen ohne Großhirn. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 3.

2) Trendelenburg, W., Das zentrale Nervensystem der warmblütigen Tiere (Methodik) in Tigerstedts Handb. d. physiol. Method., Bd. 3 (2), 4. Abt., S. 1 bis 150. Darin S. 80 bis 84. Erschienen 1910.

Nach einseitiger Großhirnexstirpation bedienen sich die Tiere beim Fressen auch nach Monaten noch fast ausschließlich der der unverletzten Rinde entsprechenden Hand; durch zeitweise Bewegungsbeschränkung dieser Hand gelingt es, »die Affen auch zur Benutzung der kontralateralen Hand beim Fressen zu veranlassen«. Es wird von Interesse sein, diese Fälle der vollständigen halbseitigen Großhirnentfernung mit meinen zu vergleichen, in denen nur die durch elektrischen Reiz abgrenzbare Armgegend (und teilweise auch Beingegend) ausgeschaltet wurde.

Kürzlich haben Brown und Sherrington[1]) in Erweiterung früherer Beobachtungen von Grünbaum und Sherrington[2])[3]) am anthropoiden Affen in mehreren Operationen die Armregion der rechten Rindenseite vollständig, die der linken größtenteils und dazu die Rinde des rechten Gyrus postcentralis zerstören können. Aus dem vorläufigen Bericht und den gezeigten kinematographischen Bildern ist zu entnehmen, daß eine weitgehende Wiederherstellung der Benutzbarkeit des linken Armes beim Futternehmen und Handgeben eintrat.

Von meinen eigenen Untersuchungen möchte ich zunächst ganz kurz einige Beobachtungen an Hunden erwähnen, denen ich die ganze Großhirnrinde der einen Seite entfernt hatte. Die früher geschilderte Operationsmethode besteht darin, daß nach ausgiebiger Eröffnung der Schädelkapsel auf der einen Seite der Occipitalpol nach Herunterklappen der Dura und meist Unterbindung der zum Mediansinus ziehenden Venen nach seitlich herausgezogen und der Balken unter Leitung des Auges durchtrennt wird, worauf man mit dem Messer mit einem in der weißen Substanz sich haltenden Schnitt, welcher die unverletzt blei-

1) Brown, T. G. u. Sherrington, C. S., Recovery after lesions of the motor cortex in the anthropoid, ape. IXième Congr. intern. des Physiol. Groningue 1913. Résumés des Comm. et Démonstr. p. 33.

2) Grünbaum, A. S. F. u. Sherrington, C. S., Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. (Prelim. Comm.) Proc. Roy. Soc. London 1901, Bd. 69, S. 206 bis 208.

3) Grünbaum, A. S. F. u. Sherrington, C. S., Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes. Proc. Roy. Soc. London 1904, Bd. 72, S. 152 bis 155.

benden Stammganglien umgreift, die ganze Rinde in einem Stück ablöst. Fig. 13 (S. 122) zeigt ein von einem jungen Hunde in dieser Weise gewonnenes Präparat. Die Operation läßt sich an Hunden am besten in jungem Alter ausführen. Nachdem sie etwas herangewachsen waren, wurde mit der Dressur auf Pfotengeben begonnen und bei dem in Fig. 1 dargestellten Hunde wurde bei-



Fig. 1.
Hund, auf Geheiß die rechte Pfote gebend, nach totaler Entfernung der zugehörigen linken Großhirnhemisphäre. (Vgl. Fig. 13 S. 122.)

spielsweise erreicht, daß auf bloßes Geheiß stets die rindengeschädigte[1]) Pfote allein gereicht wurde, und zwar nicht zögernd und unausgiebig oder ungeschickt, sondern, wie dies Bild zeigt, in einer von der normalen nicht unterschiedenen Weise. Ob nun bei dem Erlernen eine Abhängigkeit von den Bewegungen der rindengesunden Pfote besteht, wie Munk will, ist bei den sehr unruhigen jungen Tieren schlecht zu entscheiden. Jedenfalls geschieht das Pfotengeben im Zustande der fertigen Abrichtung ohne Abhängigkeit von Bewegungen der rindengesunden Pfote,

1) An Stelle der oft etwas schwerfällig wirkenden Ausdrücke: der Operation gegenseitig, gleichseitig, kontralateral, benutze ich hier und im folgenden die wohl nicht mißverständlichen Ausdrücke »rindengesund« und »rindengeschädigt«, womit eben ausgedrückt sei, daß die dem Arm oder Bein zugehörige, also gegenseitige, Rinde des Großhirns normal, oder experimentell verletzt (oder entfernt) ist.

die eben unbewegt bleibt, wie hier in Übereinstimmung mit Goltz betont sei.

Im Zusammenhang mit der oft aufgeworfenen Frage, wie weit bei solchen nach Entfernung der gegenseitigen Großhirnrinde möglichen Sonderbewegungen die gleichseitige Rinde infolge der Einübung beteiligt ist, schien es mir von Interesse zu sein, längere Zeit nach Entfernung der einen Hemisphäre und nach langwährender Abrichtung die unverletzte Hemisphäre zu reizen und auf gleichseitige Bewegungen zu achten. Diese fehlten in meinen Versuchen; an der unverletzten Rinde waren also keine durch elektrische Reizung nachweisbare als Ersatz zu deutende Veränderungen vorhanden.

Weit eingehender lassen sich diese Fragen am Affen bearbeiten. Ich benutzte zur dauernden und vollständigen Ausschaltung der Extremitätengegend[1]) des Großhirns, die durch elektrische Reizung abgegrenzt wurde, die Methode der Unterschneidung in einer kürzlich ausführlicher dargestellten Anwendungsweise[2]). Die mir zur Verfügung stehenden Affen waren Rhesus, Hutaffe, Meerkatze und Pavian. Die elektrisch abgrenzbare Armregion erstreckte sich über die Zentralfurche nach hinten, so daß sich auch die Unterschneidung über diese Furche nach hinten ausdehnte und in einer solchen Tiefe geführt wurde, daß auch in der Tiefe des Sulcus centralis die Rinde vom Mark abgetrennt war. Die anatomischen Ergebnisse der Eingriffe wurden vorwiegend durch die von mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung der operierten Hirne nach der Marchimethode erhoben. In allen Fällen konnte die völlige Unverletztheit der subkortikalen grauen Massen erwiesen werden. Ferner habe ich mich bemüht, die wichtigsten Befunde im Verhalten der operierten Tiere im photographischen Bilde festzuhalten.

---

1) Die Verletzungen betrafen außer der Armgegend die Beingegend ganz oder teilweise; vor allem kam es mir auf völlige Ausschaltung der Armgegend an.

2) Trendelenburg, W., Die Methodik der operativen Ausschaltung der Hirnrinde am Affen mit Bezug auf die Behandlung der menschlichen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin 1914, Bd. 3, S. 136 bis 145.

Bei der Schilderung der Ergebnisse der Rindenausschaltungen unterscheiden wir am besten das Verhalten derjenigen Affen, die keinen besonderen Maßnahmen zur Erzielung einer größeren Benutzung des rindengeschädigten Armes unterworfen wurden, und das Verhalten der Tiere, bei denen eine Abrichtung stattfand.

Im ersteren Fall zeigen die Affen Störungen, die hier nicht eingehender geschildert zu werden brauchen, da sie aus den Arbeiten von Munk, Goltz u. a. genug bekannt sind, und da auch auf die Ergebnisse meiner Versuche mit Rindenkühlung hingewiesen werden kann.[1] In der Tat vermißt man an solchen Affen (vgl. Affe 2 S. 124) auch lange nach der Operation jede Sonderbewegung des rindengeschädigten Armes und der Hand, ohne daß die Verletzung die gewünschten Grenzen überschritt. Das Futter wird stets mit der rindengesunden Hand geholt, mag es nun innerhalb oder außerhalb des Käfigs liegen. Werden sehr große Früchte gereicht, so kommt es über unbeholfene Mitbewegungen des rindengeschädigten Armes nicht hinaus; die Frucht wird meist am Boden mit der normalen Hand festgehalten und mit den Zähnen unmittelbar in Angriff genommen. Kontrakturen fehlten in allen meinen Fällen vollständig.

Etwas eingehender sei das Verhalten bei Abrichtungsversuchen geschildert. Zur Abrichtung im gewöhnlichen Sinne durch Belehrung waren die mir zur Verfügung stehenden Tiere weniger geeignet. Der für gewöhnlich durch Belehrung ausgeübte Zwang zur besseren Benutzung der rindengeschädigten Extremität wurde hier in sehr nachhaltiger Weise dadurch vorgenommen, daß ich die Bewegung der rindengesunden Extremität ganz unmöglich machte. Dadurch war zu erhoffen, wirklich die größtmögliche Leistung der geschädigten Extremität zu erreichen, und besonders das Auftreten von scheinbaren Sonderbewegungen im Sinne von Munks sekundären Bewegungen, die von der Benutzung der normalen Extremität abhängen sollen,

1) Trendelenburg, W., Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. III. Mitt. Die Extremitätenregion der Großhirnrinde. Pflügers Archiv 1911, Bd. 137, S. 515.

zu vermeiden. In manchen Fällen habe ich zu dem sichersten Mittel, der Amputation des rindengesunden Armes, gegriffen und habe damit dann auch das Verhalten eines Tieres verglichen, dem die Benutzung des rindengesunden Armes nur durch eine geeignete Ärmeljacke unmöglich gemacht wurde.

Ferner ist es recht lehrreich, den Ausgleich der Bewegungsstörung solcher Fälle zum Vergleich heranzuziehen, bei denen die operative Ausschaltung der Armgegend der Großhirnrinde **nicht vollständig** war, indem der Schnitt oberflächlich geführt wurde. Es sei zunächst über solche Fälle berichtet.

Bei einem Macacus (Affe 1) wurde eine ganz flache Unterschneidung der Armgegend der linken Großhirnrinde ausgeführt. Während beim Klettern der rechte Arm schon mitbenutzt wurde, war beim Fressen die linke Hand zunächst allein beschäftigt. Etwa vier Wochen nach dem Eingriff wird eine Rübe zwar stets mit der linken Hand ergriffen, nachher beim Fressen aber geschickt in beiden Händen gehalten. Feinere Verrichtungen aber, z. B. das Zurechtschieben eines zu großen Brockens im Munde, werden nur mit der linken Hand ausgeführt. Nach weiteren drei Wochen stellt sich das Verhalten des Tieres so dar, als ob das Tier gewissermaßen Linkshänder wäre. Die linke Hand wird noch zum Greifen bevorzugt und auch für feinere Bewegungen, wie das Herausnehmen von Nußhäuten und Schalen aus dem Munde, meist allein benutzt. Doch nimmt auch die rechte Hand solche feineren Bewegungen geschickt vor, wenn die linke gerade anderweitig beschäftigt wurde, z. B. mit dem Ergreifen einer neuen Frucht. Zu dieser Zeit können selbst durch starke Reizungen der rechten, intakten, Armregion keine Bewegungen am rechten Arm erhalten werden, welche auf eine Erweiterung der Funktionen dieser Gegend hätten schließen lassen, und dementsprechend wurde durch rechtsseitige Rindenkühlung nur die Benutzung der linken Hand aufgehoben, der wiedererworbene Gebrauch der rechten Hand aber durchaus nicht verändert. Elektrische Reizung der linken teilweise flach unterschnittenen Rinde ergab aber von der hinteren Zentralwindung aus Bewegungen des rechten Armes und der Hand. Kühlung dieser Gegend hob die Greif-

bewegungen der rechten Hand völlig auf. Die Kühlungen wurden, wie immer, an dem aus der Narkose völlig erwachten Tier vorgenommen. Hier war also die Wiederherstellung der Benutzbarkeit an die nur teilweise verletzte Armregion gebunden. Die ganze Dauerschädigung kann als Vorhandensein von Linkshändigkeit bezeichnet werden, in dem Sinne, daß beide Hände gleich gut benutzt werden konnten, daß aber die rindengesunde Extremität lieber benutzt wurde; das Motiv mußte etwas stärker sein, um bei Beschäftigung der linken Hand zur Benutzung der rechten zu führen.

Etwas anders war der Verlauf der Erscheinungen bei einem Pavian (Affe 3), bei welchem eine flache und ebenfalls nicht die ganze Ausdehnung der Armregion umfassende Unterschneidung der Armgegend der linken Hirnrinde (Fig. 14 bis 16, S. 127) vorgenommen wurde. Noch nach sieben Wochen fand der rindengeschädigte rechte Arm zu Greifbewegungen keine Benutzung, so daß man an eine völlige Ausschaltung der ganzen linken Armgegend des Gehirns hätte denken können. Nun wurde aber der rindengesunde linke Arm amputiert. Sogleich beginnt die Benutzung der rechten Hand, die nun noch allein für Greifbewegungen zur Verfügung steht und deren Bewegungsfähigkeit nur verborgen war. Schon am neunten Tage ist die Benutzung der Hand auch in Hinsicht der Feinheit der Fingerbewegungen kaum von einer rindengesunden zu unterscheiden. Elektrische Reizung der früher unterschnittenen Armregion der linken Hirnrinde ergibt von einer Stelle aus nur Schulterbewegungen. Die große Rindenfläche in der Tiefe der Zentralwindung konnte natürlich nicht geprüft werden. Eine nun folgende tiefere Unterschneidung der Gegend hebt die Benutzung des rechten Armes auf. Auch hier ist also die Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit unter Mitwirkung der zugehörigen nicht vollständig ausgeschalteten Armregion erfolgt, allerdings erst, als durch Entfernung des rindengesunden Armes ein sehr starker Zwang zur Benutzung des rindengeschädigten ausgeübt worden war.

Weitere Versuche zeigen das Verhalten der Bewegungsstörungen des Armes nach vollständiger Ausschaltung

der zugehörigen Armgegend unter der Bedingung besonderer die Benutzung erzwingender Umstände. Wir können dafür gleich in der Besprechung des Pavians (Affe 3) fortfahren. Wurde eben gesagt, daß durch die tiefere Unterschneidung (Fig. 14 bis 16) die wieder eingetretene Benutzung des rechten allein noch vorhandenen Armes nochmals aufgehoben wurde, so gilt das nur für die Zeit, in welcher man dem Affen sein Futter einfach in den Käfig stellte. Nun konnte aber



Fig. 2.



Fig. 3.

Affe 3. Greifbewegungen nach linksseitiger tiefer Rindenunterschneidung (vgl. Fig. 14 bis 16, S. 126 und 127) und Entfernung des linken Armes.

eine allmählich zunehmende Benutzung und Geschicklichkeit des Armes dadurch erzielt werden, daß das Futter außerhalb des Gitters so aufgestellt wurde, daß der Affe es leicht erreichen konnte. Von den Greifbewegungen, wie sie längere Zeit nach Beginn dieser Abrichtung dem Tiere möglich waren, mögen die Figuren 2 und 3 eine Vorstellung geben. Schon das Durchstecken des Armes durch das genügend weite Gitter war ungeschickt, oft geriet beim Vorschieben der Hand ein Gitterstab zwischen die Finger, der Affe bemerkte den Fehler nicht gleich und hatte Schwierigkeit, dem Arm die richtigen Bewegungen zur Verbesserung des Fehlers zu erteilen. Die Hand wurde stets mit dem Dorsum nach oben gehalten und auch die Handbewegungen waren

von großer Gleichförmigkeit. Besonders kam es nie zu feineren gegeneinander abgestuften Fingerbewegungen, sondern die Hand wurde in der genannten Stellung einfach geöffnet und das Fruchtstück durch gemeinsamen Schluß der Finger umfaßt. Oft fiel es bei dem Hineinziehen der Hand aus ihr heraus auf den Boden des Käfigs und wurde von hier stets sofort unmittelbar mit den Zähnen aufgenommen, was auch stets mit den Futterstücken geschah, die man selbst in den Käfig hineinlegte. Also nur unter dem Zwange besonderer Umstände wurde die Hand zu den unvollkommenen Greifbewegungen benutzt. Im übrigen geschah die Fütterung stets in dieser Weise von außerhalb des Käfigs, um eine möglichst weitgehende Benutzung der Hand zu erzwingen. Daß bei dieser Einübung eine Abhängigkeit von der rindengesunden Hand bestand, also sekundäre Bewegungen im Sinne Munks vorlagen, ist natürlich ausgeschlossen, da der andere Arm ja schon entfernt war, ehe diese Bewegungen erlernt wurden. Sehr häufig kommt der Affe ohne eigentliche Greifbewegung zum Ziel, indem er das außen liegende Fruchtstück durch eine schnellende Bewegung der Hand, die er wie eine Harke benutzt, in den Käfig befördert. Im Käfig werden gelegentlich feinere Greifbewegungen auch mit dem Fuß ausgeführt. Die Greifbewegungen der Hand gehen oft über das Ziel hinaus oder an ihm vorbei; beim Hineinziehen bleibt die geschlossene Faust oft am Gitter hängen und der Affe sucht das Nahrungsstück möglichst gleich mit den Zähnen zu fassen. Darüber, ob das Stück sich wirklich in der geschlossenen Hand befindet, unterliegt das Tier vielen Täuschungen. Bei einer späteren Reizung der unverletzten rechten Großhirnrinde ließen sich wieder keine Anhaltspunkte für ihr Eintreten als Ersatz des anderseitigen Verlustes finden.

Bei einem weiteren Affen, einem Hutaffen (Affe 4), sind die Erscheinungen etwa die, wie im vorigen Fall nach der tieferen Unterschneidung. Wieder kann nach linksseitiger Rindenunterschneidung durch Amputation des linken Armes eine Benutzung des rechten zu Greifbewegungen nach Nahrungsstücken erzwungen werden, und wieder bleiben die Bewegungen gegen die einer rindengesunden Extremität durch Schwäche, Unsicherheit, durch

zu großen Bewegungsumfang und das Fehlen von feineren und getrennten Fingerbewegungen unterschieden. Durch Unterschneidung auch der rechten Hirnrinde werden die Bewegungen des rechten Armes nicht nachweisbar verändert und die Reizung der schon unterschnittenen linken Rinde gibt keine Bewegungserfolge auf den rechten Arm mehr. Also ist hier wohl die Hirnrinde überhaupt an dem Wiedereintreten der Benutzbarkeit des rechten Armes unbeteiligt.

An einem anderen Hutaffen (A f f e 5) boten die Beobachtungen dadurch besonderes Interesse, daß nach tiefer Unterschneidung der linken Armgegend und Entfernung des linken Armes



Fig. 4.
A f f e 5. Greifbewegungen mit dem Fuß, nach linksseitiger Rindenunterschneidung und Entfernung des gleichseitigen Arms.

zunächst auch bei Aufstellung des Futters außerhalb des Käfigs noch nicht die Benutzung des allein noch übrig gebliebenen rindengeschädigten Armes erzielt werden konnte, sondern daß das Tier zunächst in sehr geschickter Weise den linken Fuß vollständig zur Greifhand ausbildete, worüber die Fig. 4 nähere Auskunft gibt. Nur zum Festhalten an dem Gitter wurde dabei die Hand benutzt. Erst als durch leichtes Fesseln der Füße, die durch einen Strick in einigem Abstand aneinander gebunden wurden, das Durchgreifen mit dem Fuß durch das Gitter unmöglich geworden war, blieb

dem Affen nichts anderes übrig, als das stets außerhalb des Käfigs hingestellte Futter mit rindengeschädigtem Arm und Hand herbeizuholen. Nach einiger Zeit konnten die Fußfesseln, durch die der Affe im Gehen und Klettern nicht behindert war, wieder fortgelassen werden, ohne daß die einmal gelernte Benutzung des rechten Armes wieder aufgegeben wurde, solange die Nahrung von außen heranzuholen war. Die Greifbewegungen nahmen nur anfangs an Sicherheit zu und behielten dauernd die oben schon geschilderte Ungeschicklichkeit etwa in der Weise, wie sie am nächsten Tier photographisch festgehalten werden konnte. (Fig. 5—12 S. 118.)

Wegen dieses Falles (Affe 6) kann im übrigen auf den Auszug aus dem Versuchsbericht verwiesen werden. Die Bilder zeigen das übermäßige Spreizen der Finger bei der Greifbewegung, das Danebengreifen, die Art, wie schon am Gitter das Fruchtstück mit den Zähnen mühsam ergriffen wird. Auch das Übereinanderschlagen der Finger bei dem ungeschickten Zugreifen ist deutlich zu sehen.

Ein letzter Fall schließlich (Affe 7, Macacus) unterscheidet sich von dem vorigen wesentlich nur dadurch, daß zur Erzwingung des Erlernens neuer Bewegungen an dem rindengeschädigten Arm statt der Entfernung des anderseitigen Arms, durch die der Einfluß von dessen Bewegungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, eine vorübergehende Behinderung angewendet wurde. Es wurde eine Jacke angefertigt, in welcher sich für den rindengelähmten Arm ein Ausschnitt befindet, während der normale Arm in einem an den Leib befestigten Ärmel steckt, so daß er nicht benutzt werden kann. Schon nach wenigen Tagen ließ sich das scheue Tier die Jacke gut gefallen, machte weder Versuche sich zu befreien, noch auch den normalen Arm zu benutzen; dieser wurde so wenig berücksichtigt, als ob er nicht vorhanden gewesen wäre. Diese Jacke wurde nur vor dem Füttern angezogen, und so lange angelassen, bis das Futter vollständig aufgenommen war. Vor Beginn der Abrichtungsversuche war das Verhalten des mit linksseitiger Unterschneidung versehenen Affen ganz das gewohnte; der rechte Arm wurde zu Sonderbewegungen nicht benutzt, er war beim Fressen, beim Aufsuchen von Nahrungsresten

im Stroh, bei Schlagen mit der Hand nach dem Beobachter, bei Hinauslangen durch das Gitter nach außen liegenden Futterstücken nicht beteiligt. Sehr schnell ändert sich das Verhalten, nachdem der Affe nur noch in der Jacke gefüttert wird. Auch



Fig. 5.

Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

diesmal genügt es nicht, das Futter in den Käfig zu geben, da das Tier es einfach mit den Zähnen aufnimmt, sondern es wird wieder das Durchgreifen durch das Gitter erzwungen, an das der Affe vorher schon gewöhnt wurde. Zunächst läßt die oft nur mühsam durch das weitmaschige Gitter gebrachte Hand die Schließbewegungen vermissen; wie mit einer Harke wird das Futterstück

hineingezogen. Um bessere Greifbewegungen zu erzielen, wurde dann so verfahren, daß von mir oder von Gehilfen Futterstücke in die eigene Hohlhand oder zwischen die Fingerspitzen genommen wurden, so daß der Affe sie ohne richtige Greifbewegung seiner



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

Fig. 5—12. Affe 6. Greifbewegungen nach linksseitiger Rindenunterschneidung und Entfernung des linken Armes. (Vgl. Fig. 17—19, S. 134 und 135.)

Hand nicht in den Käfig bekommen konnte. In der Tat traten nun immer fester werdende Handschließbewegungen auf, und der Affe lernte, mit der rindengeschädigten Hand in eben derselben geringen Vollkommenheit die Futterstücke zu ergreifen, als ob der rindengesunde Arm völlig entfernt worden wäre. Stets und von

vornherein war dabei deutlich, daß die Bewegungen des rindengeschädigten Armes ohne und mithin unabhängig von Mitbewegungen des normalen Armes erfolgten, der von dem Tier wegen der mechanischen Behinderung gewissermaßen vollständig vergessen wurde. Die Kraft des Handschlusses bleibt an der rindengeschädigten Hand stets gering, feinere Fingerbewegungen fehlen. Ist die Hand mit dem Nahrungsstück in den Käfig gezogen, so wird das Stück auf den Boden fallen gelassen und von dort mit den Zähnen unmittelbar aufgegriffen. Hat das Tier beide Arme zur Verfügung, so tritt stets sogleich das Verhalten wie vor der Abrichtung wieder ein; nur wenn eine sehr große Rübe frei im Käfig aufgehängt wird, so daß sie bei jedem Anstoß in Pendeln gerät und die normale Hand das Stück nicht allein festhalten kann, dann wird jetzt auch die andere Hand mit der Innenfläche an die Rübe gelegt, und oft hilft auch noch ein Fuß beim Festhalten nach. Eine folgende Unterschneidung der bisher intakten rechten Rinde (Armgegend) hebt die erlernte Benutzbarkeit der rechten Hand nicht auf.

Aus diesen Beobachtungen geht unzweifelhaft hervor, daß das Verhalten der Affen nach vollständiger Ausschaltung der Armgegend der Großhirnrinde sich nicht dem Munkschen Schema von dem Erhaltenbleiben der Gemeinschaftsbewegungen bei dauerndem Verlust der Sonderbewegungen fügt, und daß die Munksche Erklärung von scheinbaren Sonderbewegungen als sekundäre Bewegungen für unsere Beobachtungen gewiß nicht zutreffen kann; wurde doch der rindengesunde Arm, von dessen Bewegungen die neu erlernte Benutzung des rindengeschädigten abhängen sollte, entweder vor Beginn der Abrichtung gänzlich entfernt, oder durch vorübergehende Behinderung unbenutzbar gemacht.

Es ist eine sehr schwierige Aufgabe, aus den verschiedenen Beobachtungen über das Verhalten der Affen nach vollständiger

vorübergehender oder dauernder Ausschaltung der elektrisch erregbaren den Extremitäten zugeordneten Großhirnrindenabschnitte sichere Schlüsse auf die Bedeutung dieser Rindenteile für den Gebrauch der Glieder im normalen Zustand zu ziehen, und es wird gewiß zweckmäßig sein, weiteres Tatsachenmaterial zu sammeln. Später kann ein Vergleich ergeben, ob vielleicht bei niederen und höheren Affen ein Unterschied im Verhalten vorliegt, wobei von Interesse sein wird, den Grad der Feinheit der dem normalen Tier möglichen Fingerbewegungen in Rücksicht zu ziehen, der gerade bei den niederen Affenarten ein besonders hoher ist.

Ferner wird es notwendig sein, der von v. Monakow[1]) angeregten Frage experimentell weiter nachzugehen, wie sich Affen verhalten, denen nur die Hirn rinde der Armgegend entfernt wurde, ohne Verletzung der unter ihr ziehenden Kommissuren- und Assoziationsfaserung. Es wird technisch sehr schwierig sein, diese Aufgabe zu lösen, denn bei den gewöhnlich zur Verfügung stehenden niederen Affen — die Untersuchung der Anthropoiden ist leider nur ganz besonders begünstigten Laboratorien möglich — erstreckt sich die motorische Rindenregion, wie sie sich durch schwache elektrische Reizung abgrenzen läßt, nach hinten über die Zentralfurche hinaus; in diesem Punkte schließe ich mich den Ansichten von Rothmann[2]) u. a. an. Am ehesten kann man hoffen, an Affenarten mit windungsarmem Gehirn Unterschneidungen mit möglichst geringer Markverletzung herzustellen. Sonst bietet die Tiefe der Zentralfurche stets die größten Schwierigkeiten.

Auszüge aus den Versuchsberichten.

Hund, Dogge, geb. im Mai 1908.

6. August 1908. Totalexstirpation der linken Großhirnhemisphäre (Rinde). Fig. 13 zeigt das im Zusammenhang herausgenommene Stück.

---

1) v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiebaden 1914. Bergmann. Darin S. 213. Ferner: Mündliche Bemerkungen zu meinem Vortrag auf dem Groninger Kongreß 1913.

2) Rothmann, M., Über die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1912, Bd. 32, S. 489 bis 502.

29. Mai 1909. Tier war über Tag stets im Freien in großem Gehege. Bei Gehen, Laufen, Springen keine Bewegungsstörung. Hemianopsie, Kompensation durch Schiefhalten des Kopfes.

5. Juli 1909. Das Tier wurde in der letzten Zeit auf Geben der rechten Pfote ohne Mitbewegung der linken abgerichtet. Das Pfotegeben erfolgt stets nur auf Zuruf, ohne Berühren der Pfote.

16. Juli 1909. Photographische Aufnahme des Abrichtungserfolges (siehe Fig. 1). Die Bewegungen sind nicht eigentlich ataktisch, ihr großer Umfang hängt vielmehr mit der großen Lebhaftigkeit des jungen Tieres zusammen.

27. Juli 1909. Pfotengeben stets weiter fleißig geübt. Während beim Gehen und Herumspringen des Tieres nichts Außergewöhnliches zu bemerken ist, wird die künstlich in Dorsalstellung gebrachte rechte Vorderpfote nicht so prompt wieder umgedreht, wie die linke, wenn das Umdrehen vorsichtig vorgenommen wurde.

28. Juli 1909. Elektrische Reizung der Beingegend der rechten Großhirnrinde. Es werden nur ausgiebige Bewegungen der linksseitigen Extremitäten erhalten, niemals aber der rechtsseitigen, obwohl die ganze Rinde abgesucht wird, auch an der Medianspalte.

Zusammenfassung: Bei einem drei Monate alten Hund wird die linke Großhirnrinde im Zusammenhang entfernt. Neun Monate später wird das Tier abgerichtet, auf Geheiß die rechte Pfote zu geben. Trotz weiterer Übung des Pfotegebens durch die nächsten beiden Monate lassen sich ein Jahr nach der Rindenentfernung durch elektrische Reizung der rechten Großhirnrinde keine Bewegungen an Pfote oder Bein der rechten Seite erzielen.



Fig. 13.

Hund. Exstirpierte linke Großhirnhemisphäre.

Affe 1. Mittelgroßer Macacus rhesus.

17. Mai 1911. Flache Unterschneidung der Armgegend der linken Großhirnrinde, nach Feststellung der Gegend durch elektrische Reizung. Schnitt etwa 1½ mm unter der Rindenoberfläche geführt.

19. bis 22. Mai 1911. Affe benutzt beim Fressen nur die linke Hand. Beim Klettern Mitbenutzung der rechten.

2. bis 18. Juni 1911. Affe greift nach einer Rübe mit der linken Hand, hält sie aber beim Fressen geschickt in beiden Händen. Bei vorübergehendem Aufhören des Fressens wurde gelegentlich die Rübe sogar allein in der rechten Hand gehalten. Feinere Verrichtungen, z. B. das Zurechtschieben eines großen abgebissenen Stückes im Munde, werden nur mit der linken Hand ausgeführt. Auch werden solche Stücke mit der linken Hand wieder aus dem Mund genommen, während die rechte die große Rübe hält.

4. Juli 1911. Ohne weitere genauere Beobachtung ist kaum ein Mangel in der Benutzung der rechten Hand zu bemerken. Nach Kirschen wird meist mit der linken Hand gegriffen. Sitzt aber der Affe so auf einer Stange, daß die linke Hand schon zum Festhalten benutzt wird, so ergreift das Tier mit der rechten Hand eine dargebotene Kirsche. Wird die linke vorübergehend an einen Leibgurt gefesselt, so macht die rechte sehr geschickte Greifbewegungen, faßt Kirschen am Stiel und zieht Heuhalme aus dem Mund, die mit der Kirsche hineingelangt waren.

8. Juli 1911. Auch ohne Anbinden der linken Hand greift der Affe mehrmals mit der rechten sicher nach Kirschen und führt sie zum Mund, das Herausnehmen des Stils und des Kernes geschieht aber danach mit der linken Hand. Bei Fütterung mit Erdnüssen kann man durch richtige Wahl des Ortes, an dem man die Nuß außerhalb des Gitters hält, erreichen, daß der Affe mit der rechten Hand zugreift. Wird die linke dann mit dem Halten einer neuen Nuß beschäftigt, so geschieht das Ergreifen und Aus-dem-Munde-ziehen der Schalen nun auch mit der rechten Hand. Auch Kirschen werden mit der rechten Hand ergriffen, wenn sie beim Zureichen dieser näher sind als der linken; das Abreißen des Stils und Festhalten des Kernes zum Abknabbern geschieht aber fast stets mit der linken Hand bei Untätigkeit der rechten.

12. Juli 1911. Elektrische Reizung der Armgegend der rechten Großhirnrinde. Keine Bewegungen an rechter Hand oder Arm, auch nicht mit starken Strömen, die heftige Bewegungen links auslösen. Darauf: Aufschrauben einer Kühlkapsel auf die Armgegend der rechten Großhirnrinde. Operation fertig 9 h 30.

10 h 15 Benutzung der Hände genau so wie vor den heutigen Operationen.

12 h Rindenkühlungen rechts. Kühlung bewirkt Lähmung des linken Armes bei unveränderter Benutzbarkeit des rechten zum Greifen. Bei Wiedererwärmen tritt schnell die frühere Benutzbarkeit der linken Hand zum Greifen von Futter wieder ein. Der Versuch kann jetzt und am Nachmittag mit dem gleichen Erfolg wiederholt werden.

13. Juli 1911 nachm. Elektrische Reizung der Unterschneidungsstelle der linken Großhirnrinde. Man erhält von der hinteren Zentralwindung aus Bewegungen des rechten Arms und der rechten Hand.

Darauf: Aufschraubung der Kühlkapsel auf die linke (also teilweise unterschnittene) Armgegend.

14. Juli 1911, vorm. Kühlung der Armgegend der linken Großhirnrinde. Die vor der Kühlung noch unverändert gut zum Kirschenessen benutzte rechte Hand wird bei Rindenkühlung, in Hemiplegiestellung geratend, nicht mehr benutzt.

Darauf: Beiderseitige Rindenkühlung (Armgegend). Der Affe greift nun überhaupt nicht mehr mit den Händen nach Früchten Nach Wiedererwärmen werden wieder beide Hände wie vor den Kühlungen benutzt.

Der Affe wird in Narkose getötet. Gehirn in Kaiserling; aus äußeren Gründen war eine genaue Untersuchung nicht möglich. Makroskopisch erwies sich der Operationsschnitt 1 bis 1½ mm tief gelegen, sehr fein und scharf begrenzt. Er reichte vorn bis zum Knie der Hauptstirnfurche, hinten bis wenig in die hintere Zentralwindung hinein.

Zusammenfassung: Bei einem Makaken wird die Armgegend der linken Großhirnrinde derart flach unterschnitten, daß der Schnitt innerhalb der Rinde liegt. Die rechte Hand wird zunächst beim Fressen nicht benutzt; nach 14 Tagen wird auch die rechte Hand zum Greifen von Früchten verwendet, die linke aber für feinere Bewegungen bevorzugt. Das gleiche Verhalten zeigt sich noch 4 Wochen nach der Operation. 14 Tage später ist die Bevorzugung der linken Hand nur bei genauerer Beobachtung merklich. 8 Wochen nach der Operation, bei im Ganzen unverändertem Verhalten, wird die Armgegend der rechten Großhirnrinde gereizt und kein Anzeichen für deren Mitwirken bei den Bewegungen der rechten Hand gefunden. In dem gleichen Sinne sprechen die Ergebnisse der nun folgenden Kühlungen der rechten Rinde. Von der früher unterschnittenen linken Großhirnrinde aus lassen sich aber durch Reizung der hinteren Zentralwindung Bewegungen des rechten Armes und der Hand erzielen, und Kühlung der Gegend hebt die Benutzung des genannten Gliedes auf. Die Wiederherstellung der Brauchbarkeit des rechten Armes und der Hand zum Ergreifen der Nahrung war also von der zugeordneten durch Verletzung geschädigten linken Rinde aus vermittelt.

Affe 2. Mittelgroße grüne Meerkatze.

6. Juli 1911. Tiefe Unterschneidung der Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde.

8. Juli 1911 bis 29. März 1912.[1]) Das Futter wird stets unter ausschließlicher Benutzung des linken Armes und der linken Hand ergriffen und gefressen. Rechte Hand und Arm in leichter Beugestellung, keine Kontrakturen. Bei festem Zubeißen auf eine harte Frucht treten im rechten Arm vermehrte Muskelspannungen als Mitbewegungen ohne wesentliche Stellungsänderung des Gliedes ein. Das Tier wird stets so gefüttert, daß das Futter ohne Behinderung (durch Gittervorsetzen oder andere Maßnahmen) erreichbar ist.

11. April 1912. Infolge Verwendung schlechten Äthers bei weiteren Eingriffen wurde das Tier von einer starken Pneumonie befallen. Zustand heute aussichtslos.

Reizung der rechten Großhirnrinde gibt bei hinlänglichen Stromstärken keine Bewegungen an rechter Hand und Arm.

Das Tier wird getötet. Sektion: Pneumonie. Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung: Thalamus opticus und Stammganglien intakt, keine Nebenverletzungen.

Zusammenfassung: Nach Unterschneidung der Arm- (und Bein-)gegend der linken Großhirnrinde am Affen bleibt der rechte Arm während einer 9 Monate dauernden Beobachtung beim Fressen unbenutzt; durch Reizung der rechten Großhirnrinde lassen sich keine Bewegungen an dem rechten Arm und Hand erzielen.

Affe 3. Großer männlicher Pavian.

24. Mai 1912. Erste Unterschneidung der linken Arm- und Beingegend der Großhirnrinde, flach mit 3 bis 4 mm tief liegendem Schnitt.

25. Mai 1912. Als Greifversuch nach einer Kirsche tritt am rechten Arm nur schwache Armhebung ohne Handbewegung ein.

26. Mai bis 18. Juni 1912. Während die Früchte stets mit der linken Hand ergriffen wurden, wurde nur einmal dadurch ein schwacher Greifversuch mit der rechten Hand ausgelöst, daß bei genügender Beschäftigung der linken Hand mit schon gereichten Nüssen noch eine weitere dargeboten wurde. Es kam aber nicht zum Erfassen der Nuß.

10. Juli 1912. Greifversuche nach Nahrung konnten an der rechten Hand seither nicht wieder erreicht werden. Der Affe wurde stets ohne Bewegungsbehinderung des linken Armes untersucht.

11. Juli 1912. Operative Entfernung des linken Armes.

Schon ½ Stunde nach Einbringen des Affen in den Käfig macht er Greifversuche mit dem allein noch vorhandenen rechten (rindengeschädigten) Arm. Der Arm wird wenig kräftig gehoben und die kleine Birne mit der

---

1) Vom Herbst 1911 ab wurden die in Freiburg begonnenen Untersuchungen im Innsbrucker Institut fortgesetzt.

Hand umfaßt, aus der sie aber wieder herausfällt. Fünf Stunden später benutzt der Affe die Hand gut zum Klettern, ergreift mit ihr eine Frucht und

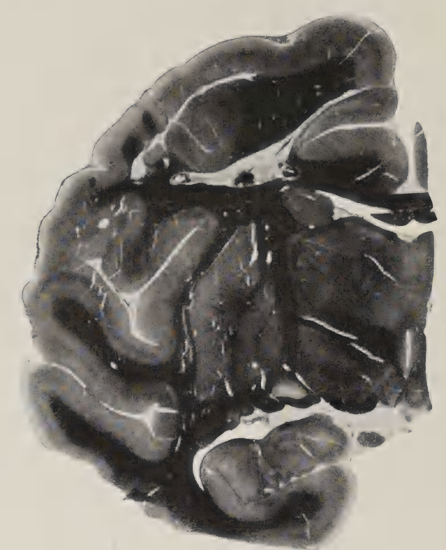


Fig. 14 a.

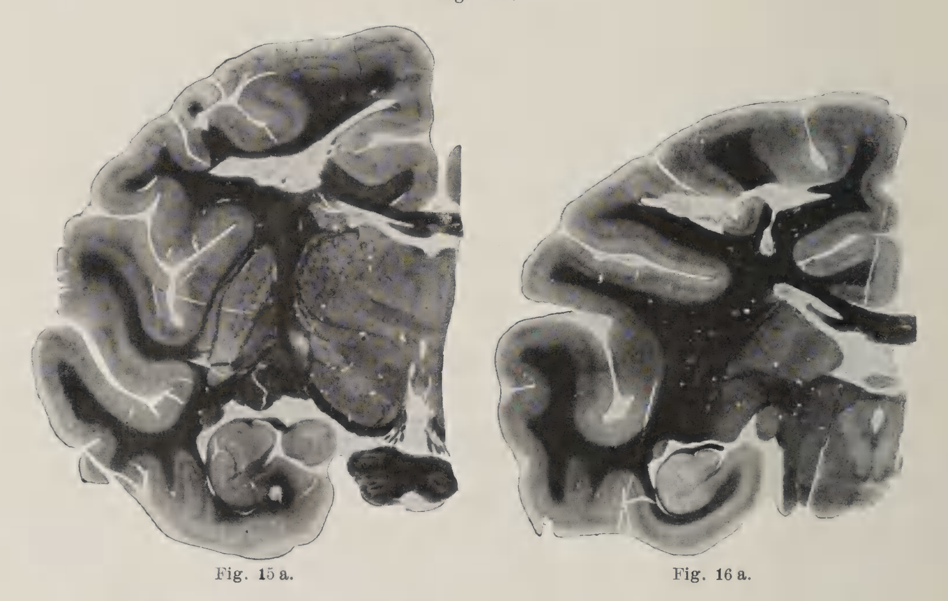


Fig. 15 a. Fig. 16 a.

führt sie zum Munde. Wird ein Stück mit den Zähnen vom Boden aufgenommen, woran das Tier aber meist verhindert wird, so hilft nachher die Hand nach, z. B. beim Zurechtschieben der Bissen zwischen den Zähnen.

12. Juli 1912. Der Affe greift gut mit dem Daumen und Zeigefinger nach dem Stil einer Kirsche und führt sie so zum Munde. Wurde mit den Zähnen nach einer Kirsche geschnappt, so wurde diese zurückgezogen, um das Tier auf das Ergreifen mit der Hand abzurichten.

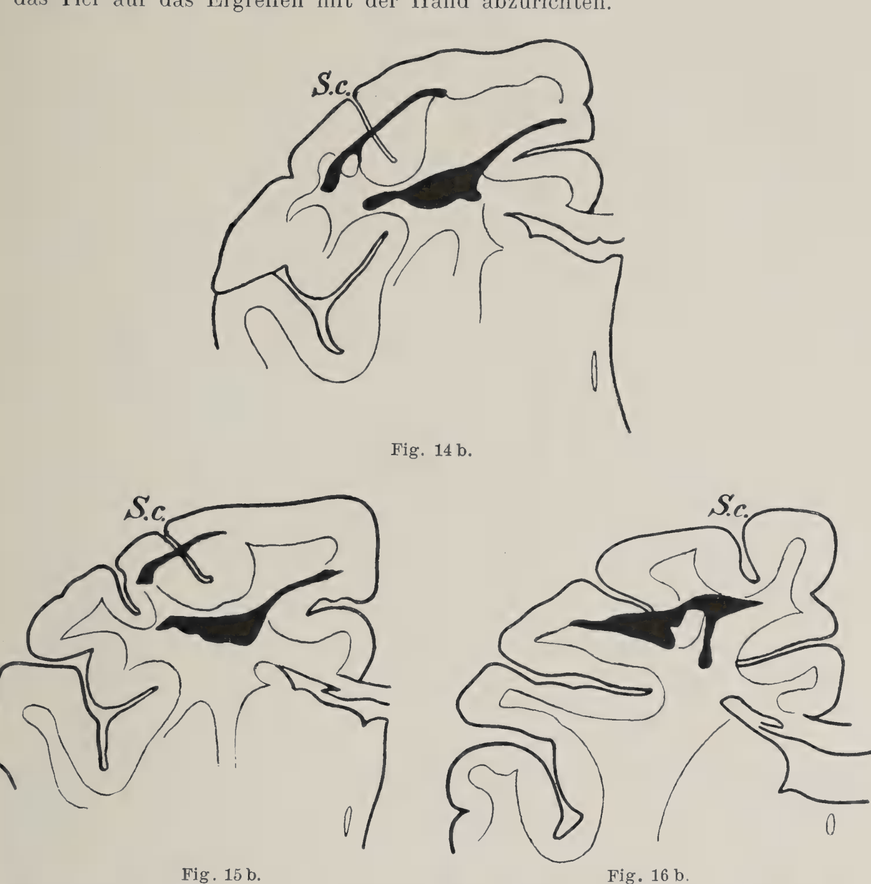


Fig. 14 b.

Fig. 15 b.

Fig. 16 b.

Fig. 14—16. Affe 3. Schnitte vom Paviangehirn nach zweimaliger Unterschneidung der Armgegend der linken Großhirnrinde. Oberflächlicher Schnitt am 24. Mai 1912, tiefer am 23. Juli 1912. Sektion 10. November 1912. Die Schemata geben die vom Operationsschnitt herrührende Spalte in schwarzer Fläche wieder, wonach die Läsionen in den Photogrammen leicht gefunden werden können. Der Schnitt 14 liegt im vorderen, Schnitt 16 im hinteren Gebiet der Unterschneidung, Schnitt 15 dazwischen. Die Schnittebene steht annähernd senkrecht zur Längsachse des Gehirns (Stirnpol—Okzipitalpol). *S. c.* = Sulcus centralis. Marchifärbung. Vergrößerung $1^1/_2$fach. Man beachte in Fig. 14 u. 15 besonders den oberflächlichen Schnitt.

13. bis 20. Juli 1912. Die zunächst noch etwas zitternden Hand- und Fingerbewegungen nach Früchten, von wenig ausgiebiger Armhebung begleitet, bessern sich in diesen Tagen allmählich, so daß am letztgenannten Tage die Greifbewegungen nach Nahrung sich kaum von normalen unterscheiden. Die Früchte werden aber noch oft unmittelbar mit den Zähnen auf-

genommen; Greifen mit der Hand erfolgt stets dann, wenn der Mund gerade recht voll gestopft ist und lebhaft kaut.

23. Juli 1912. Aufdeckung der linksseitigen Unterscheidungsstelle. Rinde von normalem Aussehen.

Elektrische Reizung der linken Großhirnrinde. Dicht am Fußgebiet ist von einer Stelle Bewegung der rechten Schulter zu erzielen, nirgendwoher aber Vorderarm- und Handbewegungen, selbst nicht bei so starken Strömen, daß bei Anwendung im Fußgebiet allgemeine Unruhe des Tieres auftritt.

Darauf: Zweite, tiefe, Unterschneidung des linksseitigen Arm- und Beingebietes.

23. bis 25. Juli 1912. Keine Benutzung von Arm und Hand beim Fressen. Ausdrücken der Backe an der Käfigwand. Gute Benutzung der Hand beim Aufrichten des Tieres im Käfig, Festhalten am Gitter.

26. Juli 1912. Die Nahrung wird von jetzt ab vor das weitmaschige Gitter des Käfigs gehalten oder gestellt.

9. August 1912. Affe schiebt den Arm durch das Gitter nach Früchten, ergreift sie aber nicht, sondern befördert sie mit einer schnellenden oder harkenden Bewegung der mit dem Dorsum nach oben gerichteten Hand in den Käfig. Hand beim Durchstecken durch das Gitter sehr ungeschickt.

13. August 1912. Umgreifen von außen liegenden Fruchtstücken mit der Hand und Hinführen zum Munde wird heute schon erreicht. Die Hand wird nur schwierig durch das weitmaschige Gitter gesteckt, da die Finger leicht hängen bleiben und der Blick unverwandt auf das Fruchtstück gerichtet ist.

27. August 1912. Keine wesentlichen Fortschritte. Im Käfig selbst wird die Hand bei der Nahrungsaufnahme nicht benutzt, ein Strohhalm, der in den Mund gerät, wird gelegentlich mit dem linken Fuß herausgezogen.

3. September 1912. Hand bleibt beim Durchstecken durch das Gitter etwas weniger leicht hängen, bei dem Erreichen der Nahrungsstücke treten die schnellenden oder harkenden Handbewegungen weniger oft ein und häufiger die Handschlußbewegungen, bei denen es nie zu feineren Bewegungen kommt; Handdorsum stets nach oben gehalten. Bei Erfassen einer Erdnuß bemerkt der Affe oft nicht gleich, ob er die Nuß erfaßt oder ob sie, was oft geschieht, bei dem Versuch des Erfassens fortgeschleudert wurde. Er findet dann nach kurzem Herumblicken die Nuß in seiner Hand. Die Hand greift oft neben das Nahrungsstück oder nicht weit genug.

21. September 1912. Keine Fortschritte. Photographische Aufnahmen (siehe Fig. 2 und 3 S. 114).

27. September 1912. Gelegentlich bemerkte der Affe nicht, daß er neben ein Rübenstück griff, oder daß es ihm beim Handschluß aus den Fingern glitt; er führt die geschlossene Hand in den Käfig und zum Munde, ist erstaunt, sie leer zu finden, und blickt auf dem Boden des Käfigs umher, als ob das außerhalb gebliebene Stück dorthin gefallen wäre.

28. September bis 7. November 1912. Keine wesentlichen Fortschritte in der Benutzung der Hand. In den Käfig gelegte Nahrungsstücke werden

nur mit den Zähnen aufgenommen, mit der Hand wird das Stroh bewegt, um nach Rispen zu suchen, die dann mit den Zähnen ergriffen werden.

9. November 1912. Der Diener beobachtete gestern abends Hinfallen des Tieres mit Schreien, kein Speichelfluß. Tier heute munter.

10. November 1912. Affe heute morgen kühl, schwach atmend aufgefunden. Wird erwärmt, ab und zu treten epileptische Anfälle mit Maulschäumen ein. Die Fortführung des Versuches muß als aussichtlos aufgegeben werden.

10 h 45. Elektrische Reizung der rechten, unversehrten Großhirnrinde. Tier warm, gut atmend, Äthernarkose. Von keiner Stelle aus lassen sich mit zureichenden Strömen des Induktionsapparates Bewegungen am rechten Arm oder Hand erzielen.

Elektrische Reizung der linken, unterschnittenen Großhirnrinde ergibt nur vorn in der Gegend der Hauptstirnfurche eine Stelle, von der sich Bewegungen der rechten Schulter auslösen lassen.

Affe in Narkose getötet.

Befund der Schnittserie des Gehirns (Fig. 14 bis 16)[1]: Keine Nebenverletzungen, weder an der Rinde, an der sich als Verletzungen nur die Einschnitte und Unterschneidungen finden, noch auch am Thalamus opticus und an den Stammganglien. Der erste operative Schnitt (vom 24. Mai 1912) liegt etwa 3 bis 4 mm tief unter der Rindenoberfläche, geht quer über den Sulc. centr., dessen Rinde bis zu 9 mm tief reicht. Der zweite, tiefere, Operationsschnitt (vom 23. Juli 1912) liegt auch an der tiefsten Stelle der Rinde des Sulc. centr. subkortikal im Markweiß.

Nur der tiefere Schnitt reicht genügend weit rückwärts.

Zusammenfassung: An einem Pavian wird die Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde flach unterschnitten, derart, daß besonders in der Tiefe der Furche die Rinde unverletzt bleibt. Zum Greifen von Früchten wurde darauf nur die linke Hand benutzt. Nach der 7 Wochen nach dem ersten Eingriff erfolgenden Amputation des linken Armes wird das in den Käfig gereichte Futter schon sogleich mit der rechten Hand zu greifen versucht, am nächsten Tag schon unter feinerer Benutzung von Daumen und Zeigefinger gegeneinander. Am neunten Tage ist die Benutzung der Hand kaum von einer normalen zu unterscheiden. Die nun erfolgende tiefe Unterschneidung der Armgegend der linken Großhirnrinde hebt die Fähigkeit zum Ergreifen des Futters mit der Hand zunächst auf. Es konnte aber das erneute Entstehen von Greifbewegungen dadurch er-

---

1) Die Abbildungen 14—19 sind der Arbeit entnommen: Trendelenburg, W., Die Methodik der operativen Ausschaltung der Hirnrinde am Affen mit Bezug auf die Behandlung der menschlichen Epilepsie. Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 3, 1914, Fig. 1—6, S. 140 u. 141. Verlag: J. Springer, Berlin.

zwungen werden, daß das Futter nicht mehr in den Käfig gereicht, sondern außerhalb aufgestellt wurde. Die Greifbewegungen bleiben aber dauernd einförmig und ungeschickt und lassen feinere Bewegungen der Finger gegeneinander vermissen. In den Käfig selbst geworfene Früchte werden noch 3½ Monate nach der zweiten Unterschneidung, trotz fortdauernder Übung des Greifens durch das Gitter hindurch, stets ohne Hilfe der Hand unmittelbar mit den Zähnen aufgenommen. Durch elektrische Reizung der unversehrten rechten Hirnrinde ließen sich keine Bewegungen am rechten Arm und Hand erzielen.

Affe 4. Männlicher Hutaffe.

15. Oktober 1912. Tiefe Unterschneidung der Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde.

16. bis 18. Oktober 1912. Greifbewegungen nach der Nahrung erfolgen nur mit der linken Hand. Hält die linke Hand des Tieres ein Apfelstück und reicht man noch eines, so wird nicht mit der rechten Hand zugegriffen, sondern das erste Stück zwischen die Zähne gesteckt und nun das zweite wieder mit der linken Hand ergriffen. Beim Klettern wird die rechte Hand weniger geschickt mitbenutzt wie die linke.

29. Oktober 1912. Operative Entfernung des linken Armes.

30. Oktober bis 4. November 1912. Nach Fruchtstücken, die außerhalb des Käfigs gehalten werden, langt der Affe mit der Hand und zieht das Stück mit ihr wie mit einem Rechen hinein, das Handdorsum nach oben gehalten.

5. bis 13. November 1912. Handschlußbewegungen treten auf. Hand greift viel neben die Fruchtstücke, die stets außerhalb des Käfigs liegen. Der Mißerfolg einer Greifbewegung wird oft nicht gleich bemerkt. Auch fällt ein schon ergriffenes Stück wegen der Schwäche des Handschlusses leicht wieder heraus.

20. November 1912. Greifen etwas sicherer. Vom Käfigboden werden die Stücke nach wie vor mit den Zähnen unmittelbar aufgenommen.

4. Dezember 1912 bis 21. Januar 1913. Keine weitere Besserung der Greifbewegung trotz fortdauernder Übung; das Futter wird stets vor dem Käfig aufgestellt oder gehalten. Der Affe bleibt beim Herausstecken der Hand leicht am Gitter hängen, indem ein Stab zwischen die Finger gerät; er findet erst nach vergeblichen Bemühungen, weiterzukommen, den Rückweg für die Hand. Wird ein Fruchtstück in den Käfig geworfen, so wird es stets mit den Zähnen aufgegriffen, zum weiteren Festhalten am Munde wird dann oft der linke Fuß benutzt, der aber nie zum Greifen durch das Gitter hindurch gesteckt wird. Klettert das Tier nach einem auf den Käfig gelegten Fruchtstück, so hält die Hand gut am Gitter mit fest; ist das Stück oben mit den Zähnen nicht erreichbar, so greift die Hand zu, wobei allein die sehr kräftigen Füße das Tier am Gitter halten. In der Benutzung beider Füße beim Klettern ist kein sicherer Unterschied vorhanden.

22. Januar 1913. Tiefe Unterschneidung der Arm- und Beingegend der rechten Großhirnrinde.

23. bis 29. Januar 1913. Affe liegt. Greift mit dem Arm lebhaft um sich, festes Zugreifen mit der Hand.

31. Januar 1913. Affe weniger gut imstand.

1. Februar 1913. Affe sehr matt, kühl. Nachmittags erscheint Erhaltung aussichtslos.

Elektrische Reizung der linken Großhirnrinde gibt keine Reizerfolge; Versuch durch den moribunden Zustand des Tieres beeinträchtigt. Affe in Narkose getötet.

Befund der Schnittserie. Links und rechts keine Nebenverletzung. Beide Schnitte völlig subkortikal im Markweiß. Rechter Schnitt etwas tiefer liegend und umfangreicher als linker. Jedoch umfaßt auch das linke Unterschneidungsgebiet reichlich die Extremitätengegend.

Zusammenfassung: Bei einem Hutaffen wird die Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde tief unterschnitten. Die danach rechts aufgehobene Greifbewegung nach Futter tritt wieder auf nach Entfernung des rindengesunden linken Armes und bei Aufstellen des Futters außerhalb des Käfigs, in welchem das Tier sich befindet. Die Bewegung ist aber nicht normal. Die Hand greift oft neben das Fruchtstück, der Handschluß ist schwach, Fehlgreifen wird nicht gleich bemerkt. Drei Monate nach der Armentfernung sind im wesentlichen die gleichen Schwierigkeiten beim Ergreifen des Futters vorhanden; im Käfig selber wird es stets nur mit den Zähnen aufgenommen. Tiefe Unterschneidung der Arm- und Beingegend der rechten Großhirnrinde hebt die wiedererworbene Bewegungsfähigkeit des rechten Armes nicht auf.

Affe 5. Weiblicher Hutaffe, sehr zahmes Tier.

14. November 1912. Tiefe Unterschneidung der Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde.

15. November 1912 bis 3. März 1913. Rechte Hand bleibt beim Fressen unbenutzt, selbst bei sehr großen Fruchtstücken. Durch das Käfiggitter greift nur die rindengesunde linke Hand. Abends wickelt sich der Affe in ein Tuch, ohne jetzt dabei, wie vor der Hirnoperation, die rechte Hand mitzubenutzen.

4. März 1913. Unverändert. Zum Klettern nach einer oben auf den Käfig gelegten Frucht wird der rechte Arm sehr geschickt mitbenutzt, zum Greifen der Frucht aber immer die linke Hand gebraucht. Im übrigen wird der rechte Arm leicht gebeugt, die rechte Hand leicht geschlossen gehalten. Beim Abbeißen kann an der rechten Hand ein etwas stärkerer Schluß als Mitbewegung eintreten.

5. März 1913. Operative Entfernung des linken Armes.

6. März 1913. In den Käfig geworfenes Futter wird unmittelbar mit den Zähnen aufgenommen. Nach einem (in einer dem Affen gewohnter Weise) vor

den Käfig auf einen Stuhl gelegten Apfelstück wird nach längerem Zögern ein Greifversuch mit der Hand gemacht, die sehr ungeschickt weit neben das Stück langt.

8. bis 15. März 1913. Zunächst wiederum gelegentlich ein Greifversuch mit der Hand durch das Gitter hindurch, der aber nie zum Ziele führt. Der Affe hilft sich dann in sehr geschickter Weise dadurch, daß er das außerhalb aufgestellte Futter mit dem linken Fuß ergreift, wobei er sich mit der Hand am Gitter festhält. Die am 15. März gemachten photographischen Aufnahmen (Fig. 4 S.116) zeigen die große Geschicklichkeit des Tieres mit der »Fußhand«.

31. März 1913. Andauernd bleibt die Armhand zum Durchgreifen durch das Gitter nach Futter unbenutzt, indem der Fuß für sie eintritt. Auch schwierigen Aufgaben gegenüber behilft sich der Affe ohne Benutzung der Hand zum Nahrungsergreifen. So wird ein oben auf das dort enge Käfiggitter gelegtes Fruchtstück, das mit dem Fuß vergeblich zu fassen versucht wurde, so lange mit der Zunge gestoßen, bis es in passender Lage durch die Gittermaschen hindurchfällt.

4. April 1913. Von heute ab werden die beiden Füße kurz aneinander gefesselt, so daß zwischen ihnen 8 cm Bandlänge sich befindet; der Fuß kann nun nicht mehr durch das Gitter gesteckt werden, ohne sonst wesentlich behindert zu sein. Sogleich wird die Hand, wenn auch recht ungeschickt, zum Ergreifen der außerhalb liegenden Früchte zu Hilfe genommen. Hand stets mit dem Dorsum nach oben gehalten, greift oft in die Luft oder auch neben die Stücke. Ergreift sie schließlich richtig ein Stück, so ist der Daumen sehr wenig beteiligt, indem hauptsächlich Schließbewegung der übrigen vier Finger eintritt. Beim Fressen des Stückes wird der Kopf der Hand entgegengebeugt, während Hand und Arm nur wenig gehoben werden.

17. April 1913. Die Füße sind die ganze Zeit über in der angegebenen Weise leicht aneinander gefesselt. Benutzung der Hand hat bedeutend zugenommen. Die Greifbewegung der durch das Käfiggitter gesteckten Hand beginnt mit sehr ausgiebigem Spreizen der Finger, die meist erst mehrmals über dem Fruchtstück vergeblich geschlossen werden, bis dieses richtig ergriffen und dem Maule zugeführt wird. Die Kopfsenkung der Hand entgegen ist nicht mehr so stark.

30. April 1913. Die Füße sind seit einigen Tagen nicht mehr aneinander gefesselt, ohne daß der Affe wieder den linken Fuß zum Durchgreifen benutzt. Greifen mit der Hand ist etwas sicherer geworden.

7. Mai 1913. Der Affe wurde infolge der kühlen Witterung von Darmkatarrh befallen.

10. Mai 1913. Nach vorübergehender Besserung infolge verschiedener therapeutischer Maßnahmen, geht der Affe heut morgen früh ein; Reizversuche am Gehirn waren nicht mehr ausführbar.

Befund der Schnittserie. Operationsschnitt überall im Markweiß gelegen. Thalamus opticus und Stammganglien völlig unverletzt.

Zusammenfassung: Bei einem Hutaffen wird die Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde tief unterschnitten. Noch vier Monate nach dem Eingriff wird die rechte Hand zum

Greifen von Futter nicht benutzt. Nach Entfernung des linken bisher zum Greifen benutzten Armes beginnt das Tier zunächst mit dem rechten Arm nach dem vor dem Käfig liegenden Futter zu greifen. Nach kurzer Zeit wird aber vorgezogen, den linken Fuß als Greifhand zu gebrauchen. Erst als dies durch leichte Fesselung der Füße aneinander verhindert wurde, wird der Gebrauch der rindengeschädigten rechten Hand ausgebildet. Während vierwöchentlicher weiterer Beobachtung nimmt die Brauchbarkeit der Hand zu, bleibt aber doch sehr hinter der normalen zurück.

Affe 6. Mittelgroßer Macacus rhesus.

28. Mai 1913. Tiefe Unterschneidung der Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde.

29. Mai bis 7. Juli 1913. Beim Fressen wird nur die linke Hand benutzt, ebenso beim Durchgreifen nach außen liegenden Früchten. Beim Klettern am Gitter greift die rechte Hand nur schlecht zu.

8. Juli 1913. Operative Entfernung des linken Armes.

9. bis 12. Juli 1913. Das Tier ist noch nicht dazu zu bewegen, mit der Hand nach außerhalb liegendem Futter zu greifen.

13. Juli 1913. Der Affe beginnt heute, sehr ungeschickt mit der Hand nach außerhalb liegenden Kirschen zu greifen. Die Hand stößt an das Gitter, bleibt mit den Fingern an den Stäben hängen; die Hand öffnet und schließt sich nur wenig, die Kirschen werden verschiedentlich berührt, aber nicht ergriffen.

17. Juli 1913. Der Affe greift sehr fleißig nach außerhalb liegenden Fruchtstücken. Hand stets in Dorsalstellung gehalten. Meist keine Andeutung von Handschluß, sondern Hineinziehen des Fruchtstückes mit der leicht geöffneten Hand in den Käfig, wie mit einer Harke. In den Käfig geworfene Nahrung wird mit den Zähnen ohne Benutzung der Hand in Angriff genommen. Im übrigen wird dem Tier das Futter stets vor den Käfig gestellt, um möglichste Übung der Hand zu erzwingen.

23. Juli 1913. Die Handbenutzung macht darin Fortschritte, daß schon eine richtige Handschlußbewegung zustande kommt, und das Heranharken der Fruchtstücke etwas zurücktritt. Auch jetzt noch bleibt die Hand gelegentlich beim Durchstecken durch das Gitter mit den Fingern hängen. Die Bewegungen sind ausfahrend, hastig, das Tier greift neben die Frucht oder über sie hinaus. Hat die Hand glücklich eine Kirsche umschlossen, so wird sie nur bis zum Gitter geführt und die Frucht dort schon mit den Zähnen erfaßt. Rhythmische Kratzbewegungen mit der Hand am Oberschenkel häufig.

24. Juli bis 4. August 1913. Keine Fortschritte. Harkbewegung auch jetzt noch sehr häufig an Stelle des Zugreifens. Im Käfig werden Früchte nur mit den Zähnen erfaßt.

5. August 1913. Photographische Aufnahmen des Greifens durch das Gitter. (Fig. 5 bis 12 S. 118.)

25. September 1913. Nachdem in der vorhergehenden Zeit keine wesentlichen Änderungen in der Benutzung der Hand eingetreten waren, entstand vor einigen Tagen Kopfödem (einige Wochen vorher ging ein nicht-operierter Affe an denselben Störungen ein). Der Affe wird heute t o t aufgefunden. Die Erkrankung hing vermutlich mit der sehr kalten Witterung und den noch zu ungünstigen Raumverhältnissen zusammen.



Fig. 17 a.

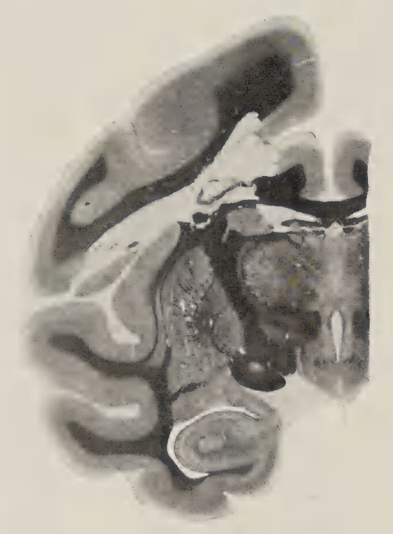


Fig. 18 a.



Fig. 19 a.

B e f u n d d e r S c h n i t t s e r i e. Operationsschnitt überall im Markweiß gelegen. Hirnoberfläche und Rindenkappe unverletzt, ebenso die Stammganglien und Thalamus opticus. Die Unterschneidung umfaßt die in Betracht kommenden Teile der vorderen und hinteren Zentralwindung. (Fig. 17 bis 19 a und b.)

Zusammenfassung: Bei einem Makaken wird die Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde tief unterschnitten.

Noch nach 5 Wochen wird nur die linke Hand zum Greifen von Futter benutzt; bei Klettern am Gitter greift die rechte Hand nur schlecht zu. Vier Tage nach der nun folgenden Entfernung des linken Armes beginnt der Affe sehr ungeschickt mit dem rechten Arm durch das Gitter zu greifen. Drei Wochen darauf werden kräftige Handschlußbewegungen ausgeführt; die Bewegungen sind ungeschickt und hastig. In den Käfig selbst geworfene Früchte werden auch 6 Wochen nach der Armentfernung noch unmittelbar mit den Zähnen aufgenommen, obwohl das Tier im übrigen stets genötigt war, das Futter von außen mit der Hand hereinzuholen.

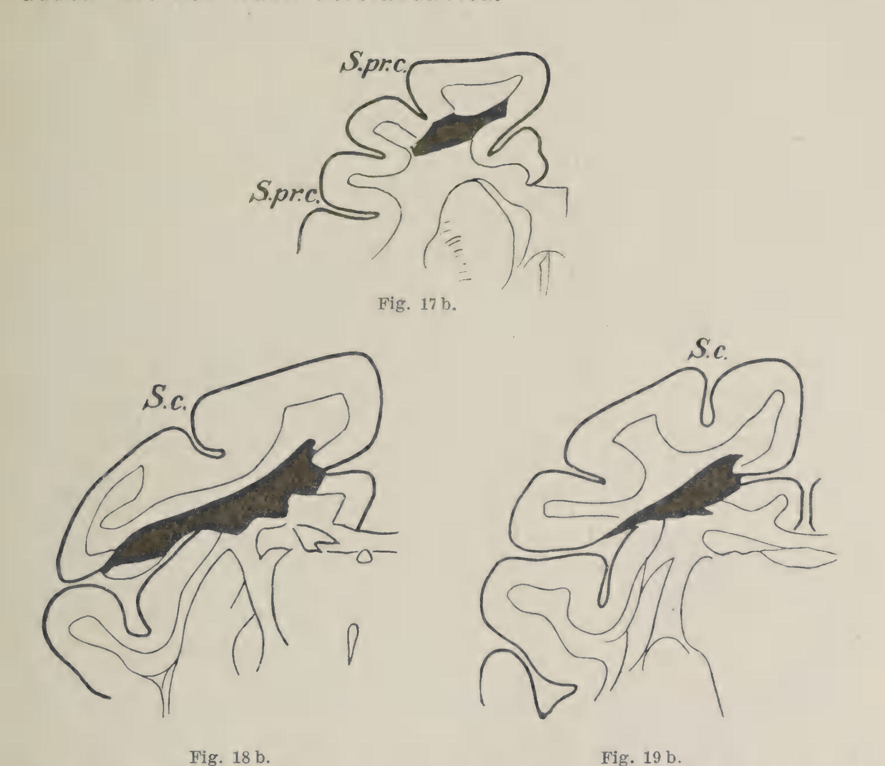


Fig. 17 b.

Fig. 18 b.

Fig. 19 b.

Fig. 17—19. Affe 6. Schnitte vom Makakengehirn nach Unterschneidung der Armgegend der linken Großhirnrinde. Operiert am 28. Mai 1913. Sektion am 25. September 1913. Die Schemata geben die Läsionsspalte in schwarzer Fläche an; bei Fig. 18 b wurde das nur durch die Präparation etwas abgehobene Rindenstück in situ gezeichnet. Die Schnitte gehören dem vorderen, mittleren und hinteren Bereich der Unterschneidung an. Marchifärbung. Vergrößerung $1^1/_2$ fach. *S. c.* = Sulcus centralis. *S. pr. c.* = Sulcus praecentralis.

Affe 7. Mittelgroßer Macacus rhesus.

18. November 1913. Unterschneidung der Arm- und Beingegend der linksseitigen Großhirnrinde.

19. November 1913 bis 31. Januar 1914. Der Affe frißt nur unter Benützung der linken Hand. Bei Abbeißen großer Rübenstücke treten oft vermehrte Spannungen im linken Arm als Mitbewegungen ein, die aber die Haltung des Armes nicht wesentlich verändern. Klettert an der Käfigwand unter Benutzung beider Hände, hält sich aber mit der linken besser fest.

1. Februar bis 20. März 1914. Die Fütterung wurde seither stets so vorgenommen, daß der Affe mit der Hand durch das Gitter greifen muß. Dafür wird stets nur die linke Hand genommen. Auch im Käfig wird nach Nahrung nur mit der linken Hand gegriffen, der rechte Arm wird dabei in Hemiplegiestellung gehalten. Auch Schlagen mit der Hand zur Abwehr gegen den Beobachter erfolgt nur mit der linken Hand. Wird das Futter so hoch vor dem Gitter aufgestellt, daß das Tier es in der gewöhnlichen Hockstellung nicht erreichen kann, so hält dies sich beim Aufstellen mit der rechten Hand am Gitter fest, während die linke zum Futter durchgreift.

27. März 1914. Heute beginnen die Versuche mit einer Jacke, welche den rechten Arm freiläßt, während der linke in einem Ärmel steckt, der über der Brust befestigt ist. Das Tier bemüht sich zunächst noch, die Jacke zu zerbeißen, beginnt aber schon mit den Versuchen, die freie rechte Hand durch das Gitter nach dem Futter zu strecken. — Die Fütterungen in der Jacke werden bis zum 28. April täglich fortgesetzt.

30. März 1914. Das Tier wehrt sich sofort nicht mehr, wenn die Jacke einmal fertig angezogen ist. Bei den Greifbewegungen des rechten Armes durch das Gitter hindurch nach Zucker fehlen noch die Handschlußbewegungen, die Hand greift über das Stück hinaus und zieht oder schnellt es einfach in den Käfig, wo es mit dem Munde aufgenommen wird. Am eingebundenen Arm ist keine Spur von Mitbewegungen zu sehen, obwohl das Glied im Ärmel gut zu beobachten ist. Beim Durchstecken der Hand durch das weite Gitter bleibt die Hand oft hängen, was das Tier nicht immer sogleich bemerkt, so daß es seine Bemühungen, hindurchzukommen, fortsetzt.

1. April 1914. Es treten Handschlußbewegungen, die schon gestern begannen, deutlicher hervor. Die Bewegungen sind kraftlos, genügen aber zum gelegentlichen Erfassen eines Stückes. Wird dies mit seiner Hand völlig verdeckt, so bemerkt der Affe das richtige Ergreifen nicht, er sucht das Stück anderwärts, als ob es verloren gegangen wäre, bis er es in der Hand findet. Nach einigen Versuchen, das einmal erfaßte Stück auch mit der Hand zum Munde zu führen, wobei die unzulängliche Hebung des Armes auffällt, zieht der Affe es vor, das Nahrungsstück fallen zu lassen und mit den Zähnen vom Boden aufzunehmen.

3. April 1914. Das Tier wird stets aus der Hand des Untersuchers, die vor dem Gitter gehalten wird, selbstverständlich stets bei Anwendung der Jacke, gefüttert. Es kann dadurch das einfache Hineinziehen von Nahrungsstücken verhindert werden, so daß sich die Handschlußbewegungen bessern. Bei Ergreifen kleiner Ballen von Reis, die dem Affen etwas in seiner Hand festkleben, kommt es noch am ehesten zustande, daß die Hand die Nahrung bis zum Munde führt, wobei der Kopf stark entgegengeneigt werden muß. Bei dem Zugreifen tastet die Hand erst um das Stück herum, bis es gelingt, der Bewegung die nötige Richtung zu erteilen.

4. bis 28. April 1914. Trotz fortdauernder Übung des allein benutzbaren rechten Armes werden in dessen Gebrauch bei Hereinholen des Futters keine Fortschritte mehr gemacht. Der Arm ist ungeschickt, die Schlußbewegung der mit dem Dorsum aufwärts gehaltenen Hand ist im ganzen von geringer Kraft, während sie zu Beginn des Zugreifens besonders heftig und krampfhaft erfolgen kann; die Spannung läßt zu schnell und zu sehr nach, und das ergriffene Stück fällt oft wieder aus der Hand heraus. Häufig bekommt das Tier bei dem Durchstecken der Hand die Stäbe zwischen die Finger (was bei einem rindengesunden Arm niemals geschieht), und das Tier drängt trotzdem weiter nach außen, bis es den Blick, der bis dahin auf das Nahrungsstück gerichtet war, auf die Hand wendet, und diese nun von neuem durchsteckt. Eine große in den Käfig gelegte Rübe wird bei Untersuchung ohne Jacke, also bei Benutzbarkeit beider Arme, nur mit der linken Hand in Angriff genommen; da sie allein die Frucht nicht halten kann, wird diese auf dem Boden gelassen und beim Abbeißen nur mit der linken Hand gehalten. Wird aber die sehr große Rübe an einer Schnur im Käfig aufgehängt, so daß sie bei Anrühren in Pendeln gerät, so wird das Ergreifen mit der allein wieder nicht ausreichenden linken Hand durch die rechte unterstützt, die mit der Innenfläche der Rübe angelegt wird, so daß sie nicht ausweicht. Sonderbewegungen mit den Fingern, geschickte Bewegungen des Daumens gegen den Zeigefinger treten niemals auf. Die Greifbewegung ist insofern stets sehr einförmig, als die Finger gemeinsam gespreizt und wieder geschlossen werden. In der Stärke und Richtung der Bewegung, in der Häufigkeit der zunächst vergeblichen Bewegungen weisen die einzelnen Greifversuche hingegen große Unterschiede voneinander auf.

29. April 1914. Unterschneidung der Armgegend der rechten Großhirnrinde. Bei der vorausgehenden Reizung werden nur am linken Arm Bewegungen erzielt.

4. Mai 1914. Der Affe, ohne Jacke untersucht, greift mit der rechten Hand durch das Gitter hindurch nach der Nahrung und faßt gut zu. Mit der linken Hand wird nicht gegriffen. Auch versucht der Affe jetzt, im Käfig liegende Stücke mit der rechten Hand unter Spreizen der Finger zu erfassen, da er bei dem bisher gewohnten Fassen mit den Zähnen in Gefahr ist, vornüber zu fallen. Die wiedererworbenen Greifbewegungen der rindengeschädigten Hand sind also durch die gleichseitige Rindenunterschneidung nicht verändert worden.

6. Mai 1914. Der Zustand des Affen hatte sich schnell verschlechtert, indem klonische Zuckungen des linken Armes auftraten. Eine nochmalige Freilegung der rechtsseitigen Operationsstelle mit Fortnahme der Dura brachte keine Besserung. Das Tier wird heute, da die Erhaltung des Lebens aussichtslos erscheint, getötet. Sektion: Die Untersuchung der Sauerstoffkapazität des Blutes ergibt Anämie. Links die ganze Hirnoberfläche bis auf die 5 mm lange gelblich verfärbte Unterschneidungsstelle von normalem Aussehen. Dura ließ sich leicht abziehen. Der operative Schnitt liegt überall subkortikal. Keine Verletzung tieferer Teile außer dem Markweiß.

Zusammenfassung: Bei einem Makaken wird die Armgegend links unterschnitten. Danach bietet sich zunächst das gewöhnliche Bild fehlender Greifbewegungen bei der Nahrungsaufnahme an dem rindengeschädigten Arm. Durch Anlegen einer Jacke, die unter Behinderung des rindengesunden Armes nur den rindengeschädigten freiläßt, und durch Aufstellung des Futters außerhalb des Käfigs konnten Greifbewegungen am rindengeschädigten Arm erzielt werden, die von ähnlicher Ungeschicktheit blieben, wie die nach völliger Entfernung des normalen Armes in den anderen Fällen. Die gleichseitige Rinde war an diesem Erwerb einer besseren Benutzbarkeit des rindengeschädigten Armes unbeteiligt. Sie konnte ohne Nachteil für diese Benutzung unterschnitten werden. Auch in diesem Falle fehlten über das Markweiß hinausgehende Nebenverletzungen.

Nachschrift bei der Drucklegung, zu Seite 107:

Inzwischen erschien die ausführliche Mitteilung von Karplus und Kreidl: Über Totalexstirpationen einer und beider Großhirnhemisphären an Affen (Macacus rhesus). Arch. f. (Anat. u.) Physiologie 1914, S. 155 bis 212. — Über Wiedereintreten der Benutzbarkeit der nach einseitiger Großhirnexstirpation geschädigten Hand heißt es dort auf S. 160, daß in einem Falle durch Beschränkung der rindengesunden Extremität die geschädigte Hand in allerdings unvollkommener Weise als Greiforgan bei der Nahrungsaufnahme wieder benutzt wurde. Auf Seite 168 und 169 erfahren wir, daß dieser Versuch mit der Zwangsjacke schon nach einem Tag abgebrochen werden mußte, da sich ein Ödem der betreffenden Hand einstellte. Ein Vergleich mit meinen Ergebnissen, die sich durch länger fortgesetzte Bewegungsbeschränkung des rindengesunden Armes erzielen ließen, ist deshalb nicht möglich. Meinen Erfahrungen nach kommt man ohne jede Schädigung des rindengesunden Armes in der Weise zum Ziel, daß man dem Tier die Jacke täglich von neuem anzieht und nur während der Fütterung einige Stunden lang anläßt.

Über die Maximalfrequenz, in der die Teile eines Warmblüterherzens zu schlagen vermögen. Zugleich Versuche über die Entstehung der Arhythmia perpetua.

Von

P. Hoffmann und **E. Magnus-Alsleben.**

(Aus dem physiologischen Institut und der medizinischen Klinik zu Würzburg.)

(Mit 7 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 30. Juli 1914.)

In neuerer Zeit haben die Versuche über das Flimmern des Herzens insofern ein höheres Interesse gewonnen, als nachgewiesen werden konnte, daß in pathologischen Fällen sowohl Vorhofs- wie Ventrikelflimmern beim Menschen vorkommen kann. Das Vorhofsflimmern ist ein Zustand, der jahrelang bestehen kann; es äußert sich klinisch in der Rhythmusstörung des Herzens, die den Namen Arhythmia perpetua führt.[1])

Das Flimmern der Ventrikel ist, wenn es nicht sofort wieder einer geordneten Schlagfolge Platz macht, mit dem Tode des Individuums verbunden, da der Blutdruck bis auf Null sinkt.

Im Beginn unserer Kenntnis vom Flimmern des Herzens hat man das Flimmern als eine dem Schlagen gewissermaßen konträre Form der Herztätigkeit hingestellt. Diese Auffassung ist insoweit

---

1) Rothberger u. Winterberg, Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr 24.

unzweifelhaft berechtigt, als beim Schlagen das Herz eben Blut fördert, beim Flimmern aber nicht. Später hat sich herausgestellt, daß gelegentlich die Unterscheidung von Flimmern und Schlagen erhebliche Schwierigkeiten bieten kann, und daß alle Übergänge zwischen den beiden Arten der Erregung vorkommen können[1]).

Als ein Charakteristikum des Flimmerns gegenüber dem Schlagen kann gelten, daß sich beim Schlagen das Herz in allen Teilen relativ synchron kontrahiert, während beim Flimmern einzelne Teile in Ruhe sich befinden, andere dagegen in Erregung sind.

In diesem Kriterium liegt nun schon die Schwierigkeit der Unterscheidung begründet. Bei einem extrasystolischen Schlage erfolgt die Erregung des Herzventrikels auch nicht vollkommen synchron, sondern die Erregung pflanzt sich wellenartig von der Reizstelle aus über die Muskulatur fort. Ein fast vollkommener Synchronismus wird nur bei einem normalen Ventrikelschlag erreicht. Ja, beim Vorhof ist sogar die Fortpflanzung der Erregung in allen Fällen eine wellenartige, denn der normale Vorhofsschlag ist einer Extrasystole vom Sinusknoten gleich.

Für gewöhnlich wird es nun keine Schwierigkeiten haben, ein extrasystolisch schlagendes Herz von einem flimmernden zu unterscheiden, weil die Frequenz nicht übermäßig groß ist, die Ausbreitung der Erregung über die Muskulatur relativ schnell erfolgt gegenüber der Dauer derselben an einer Stelle. So dauert z. B. bei einer Extrasystole eines Hundeherzens die Leitung der Erregung über den ganzen Ventrikel ca. 0,03 Sekunden, die Dauer der Erregung an einer Stelle aber ca. 0,3 Sekunden.

Wenn wir nun aber durch frequente Reizung die Dauer der Erregung an einer Stelle abkürzen, so verschiebt sich das Verhältnis. Angenommen wir reizen den Ventrikel 360 mal in der Minute, so sinkt die Dauer der Erregung an einer Stelle herab bis auf 0,09 Sekunden. Die Leitungszeit wird durch die Frequenzzunahme nicht vermindert, eher vergrößert. Während sie bei gewöhnlichen Extrasystolen also etwa $^1/_{10}$ der Dauer der Erregung

---

1) Siehe K. Fahrenkamp, Verh. d. 31. Kong. f. inn. Med. 1914, S. 379 und H. E. Hering daselbst, S. 387.

an einer Stelle der Muskulatur entspricht, ist sie bei so frequenter Reizung auf ⅓ derselben Zeit angestiegen. Denkt man sich dies Verhältnis noch weiter verschoben, so kommt ein Zustand heraus, der dem Flimmern vollkommen analog ist, wenn man das oben gegebene Kriterium anwendet.

Man muß also noch hinzusetzen, daß beim Flimmern die Ausbreitung der Erregung in der Muskulatur eine unregelmäßige ist.

Als ein weiteres Kriterium des Flimmerns kann für den Ventrikel von Katze und Hunde gelten, daß nach dem Einsetzen desselben nur selten eine spontane Erholung eintritt. Wenn man nicht besondere Maßnahmen ergreift, wie z. B. Abkühlung des Herzens, so führt ein wirkliches Flimmern des Ventrikels zum Tode. Für die Vorhöfe gilt dies allerdings nicht; bei diesen tritt fast immer beim Aufhören der das Flimmern hervorrufenden Schädigung die normale Schlagfolge wieder ein.

Im Experiment wird das Herzflimmern am zweckmäßigsten durch direkte faradische Reizung des Herzteils hervorgerufen. Es war auf diese Weise, daß Ludwig und Hoffa die Erscheinung zuerst fanden. Die Reizung mit dem konstanten Strom, thermische Reizung, und die Verstopfung der Kranzarterien rufen gelegentlich denselben Effekt hervor.

Die gewöhnliche Art der faradischen Reizung bedeutet die Applikation von 30 bis 60 Öffnungs- und Schließungsinduktionsschlägen pro Sekunde. In solchem Falle ist es ganz unmöglich, daß das Herz ebenso oft schlägt, wie es Reize empfängt. Physiologisch kann eine derartige Zahl von Ursprungsreizen nicht entfernt in Betracht kommen.

Wir stellten uns die Aufgabe, die Tätigkeit des Herzens bei den Frequenzen der Reizung zu untersuchen, denen es mit ebensoviel Erregungen zu folgen vermag. Es war also festzustellen, bis zu welchen Frequenzen die Schlagfolge der einzelnen Herzteile in die Höhe getrieben werden kann und welche Erscheinungen bei diesen Maximalfrequenzen auftreten.

Für den Kaltblüter (Frosch) existieren eine Reihe von Untersuchungen, die sich auf entsprechende Fragestellungen beziehen.

Die wichtigsten sind folgende. Trendelenburg[1]) untersuchte das Verhalten des Froschventrikels bei Reizungen verschiedener Frequenz ohne Vergiftung. Er fand, daß mit Zunahme der Frequenz das refraktäre Stadium immer kürzer wird; hieraus erklärt sich auch das Ergebnis, daß bei allmählicher Steigerung der Reizfrequenz eine größere Geschwindigkeit der Herzbewegung hervorgerufen werden kann, als bei plötzlicher Einführung der hochfrequenten Reize. Eine Verkürzung der refraktären Periode wird weiter noch durch Reizverstärkung wie auch durch die wiederholten Reizungen selbst erzeugt, so daß das Herz am Ende des Versuchs schneller zu schlagen vermag als am Anfang.

Bornstein[2]) bestimmte die Frequenzen, bei denen die Kontraktionen des Froschventrikels optimal ausfallen, bei den verschiedensten Vergiftungen. Er fand dieselben in außerordentlichem Maße schwankend. Der Anspruchsfähigkeit gegenüber frequenten Reizen hat er in seinen Untersuchungen keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Als unsere Versuche schon abgeschlossen waren, erschien eine Arbeit von A. Eckstein[3]), die sich mit den unserer Aufgabe direkt entsprechenden Fragestellungen am Froschherzen beschäftigt. Dieser stellte die Grenze der Isorhythmie (= Maximalfrequenz) für die verschiedenen Herzteile (Vorhof, Kammer und Überleitungsteil) fest. Er untersuchte zuerst, ob bei Reizung am Vorhof mit steigender Frequenz der Ventrikel eher in Rhythmushalbierung verfällt als der Vorhof; er fand, daß dies häufig, wenn auch keineswegs immer eintritt. In gleicher Weise findet sich, daß bei Reizung des Ventrikels der Vorhof eher in den Halbrhythmus übergeht, als der direkt gereizte Ventrikel. Das Ergebnis beurteilt er folgendermaßen: »Man könnte geneigt sein, aus den angeführten Beobachtungen schlechtweg zu folgern, daß die Grenzen der Isorhythmie (= Maximalfrequenz) für die zwischen Vorhof und Kammer eingeschalteten Gebilde niedriger als für die Muskulaturen dieser beiden Teile selbst gelegen sind. Ein genauerer und vollständigerer Überblick der Ver-

1) W. Trendelenburg, Archiv f. Physiol. 1903, S. 271.
2) A. Bornstein, Archiv f. Physiol. 1906, Suppl. S. 343.
3) A. Eckstein, Pflügers Archiv 1914, S. 541/57.

suchsergebnisse nötigt aber doch, diese Formulierung erheblich zu modifizieren und einzuschränken.« Er macht nun geltend, daß an ein und demselben Präparat die Maximalfrequenz Schwankungen unterliegt, die größer sind als die zwischen den Herzteilen bestehenden Unterschiede. Er faßt schließlich seine Ergebnisse dahin zusammen, daß er sagt: Das Überleitungsgebilde hat eine niedrigere Maximalfrequenz als Vorhof und Ventrikel, doch sind die Unterschiede nicht so bedeutend, daß sie nicht durch andere Umstände leicht verdeckt werden könnten.

Zu einem ähnlichen Ergebnisse kommt er hinsichtlich des Verhältnisses der Anspruchsfähigkeit von Vorhof und Ventrikel. Auch hier erscheint der Vorhof überlegen, doch ist auch diese Überlegenheit nur sehr gering.

Es ist interessant, daß, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, mit der weiteren anatomischen Differenzierung der Herzteile bei den Säugern diese Differenzen der Maximalfrequenzen auch deutlicher werden. Bei unseren Versuchstieren (Kaninchen, Katze, Hund) ist die Überlegenheit des Vorhofs, einer hohen Reizfrequenz zu folgen, gegenüber dem Ventrikel ohne weiteres deutlich, die Unterlegenheit des Überleitungsbündels gegenüber Vorhof und Ventrikel durchaus merklich. H. Eckstein beschreibt ferner noch das merkwürdige Verhalten, daß gelegentlich der normal schlagende Vorhof von dem durch künstliche Reizung schneller schlagenden Ventrikel aus nicht beeinflußt wird, ohne daß ein eigentlicher Block zwischen beiden bestände. Auch diese Erscheinung fanden wir beim Hunde wieder, und zwar ist sie dort sehr auffällig.

Wir gingen in unseren Versuchen so vor, daß wir zuerst die Höchstfrequenz, in der Vorhof und Ventrikel bei Kaninchen, Katze und Hund zu schlagen vermögen, bestimmten. Dann konnten wir die Frequenz, in der das Überleitungsbündel zu leiten vermag, in der Weise finden, daß wir den Vorhof reizten und die Ventrikelkontraktionen zugleich aufzeichneten und anderseits den Ventrikel reizten und die Kontraktionen des Vorhofs beobachteten. Es ergab sich, daß für die Leitung in den beiden verschiedenen Richtungen erhebliche Differenzen bestehen.

Schließlich ergaben sich bei den Versuchen Hinweise darauf, welches die physiologischen Bedingungen für eine Ventrikelarythmie sind.

Methodik.

Die Methodik verlangt einen Faradischen Apparat mit variierbarer Unterbrechungsfrequenz und exakter Abblendung der Schließungsschläge. Wir versuchten zunächst die Abblendung der Schließungsschläge zu unterlassen, weil in diesem Falle ein einfacher Wagnerscher Hammer genügt hätte. Bei den relativ großen Stärken, die das Herz zu seiner Erregung gebraucht, ist aber die Wirksamkeit eines Schließungsschlages und damit die Verdoppelung der Reizfrequenz zu fürchten, weshalb wir diese Methode gänzlich verließen. Es handelte sich dann darum, einen Unterbrecher zu haben, der gestattet, bis zu einer Frequenz von 20 pro Sekunde die Schließungsschläge prompt abzublenden. Wir kamen schließlich zu folgender Einrichtung, die allen Ansprüchen genügte und die wir für derartige Versuche sehr empfehlen können. Die Vorrichtung besteht aus zwei auf einer Achse sitzenden Exzentern, die bei der Umdrehung je gegen eine Klaviersaite drücken. Der geringe Ausschlag, den die Saite dabei macht, drückt ein an ihr befestigtes Platinblättchen gegen einen verstellbaren Platinkontakt. Die beiden Exzenter sind auf der Achse um ein geringes gegeneinander verstellt, so daß einer als Unterbrecher, der andere als Abblender dient. Die Drehung der Achse erfolgt durch einen Motor mit Zentrifugalregulator. Als Versuchstiere verwendeten wir Kaninchen, Katzen und Hunde. Die Kaninchen erhielten vor dem Versuch 5 ccm Tinkt. Opii. per rectum und während des Versuchs nach Bedarf eine Zusatznarkose von Äther.

Bei den Katzen ließ sich die Narkose ganz umgehen, dadurch, daß wir die Tiere nach Sherringtons Verfahren dezerebrierten und erst ca. 1 Stunde nach der Enthirnung mit dem eigentlichen Versuch begannen.

Bei den Hunden wurde nach vorheriger Morphiuminjektion eine Narkose mit Äther oder Äther-Chloroform āā unterhalten.

Der Reizerfolg wurde durch Registrierung der Kontraktionen des Vorhofs und Ventrikels beobachtet. Die Kurven wurden auf

der Trommel des Sandströmschen Kymographions aufgezeichnet. Es erübrigt sich bei diesem die Zeitschreibung, da die eingestellte Geschwindigkeit mit einer Genauigkeit von 2% des Wertes eingehalten wird. Die Schreibhebel wurden direkt durch Fäden mit dem Vorhof und dem Ventrikel verbunden.

Eine gewisse Abkühlung der Herzoberfläche läßt sich bei den Versuchen nicht vermeiden. Für Warmhalten des Tieres wurde durch eine elektrische Heizvorrichtung Sorge getragen.

Reizung des Vorhofs.

Gewöhnlich werden jetzt für die Vorhofstätigkeit drei verschiedene Arten der Tätigkeit angenommen:

1. normales Schlagen,
2. Vorhofstachysystolie = Flattern = Auricular Flutter.
3. Flimmern.

Flattern bedeutet nur beschleunigtes Schlagen, ist also physiologisch identisch mit 1., nur klinisch ist eine Abgrenzung erwünscht. Zwischen Flattern und Flimmern kommen alle Übergänge vor, es gibt unzweifelhaft Fälle, wo man nur willkürlich eine Grenze ziehen kann. Wir haben angenommen, daß Flattern oder noch koordiniertes Schlagen vorliegt, wenn die Kurve der Vorhofsbewegung ebensoviel Ausschläge anzeigt, wie Reize auf demselben appliziert sind und diese Ausschläge eine gewisse Regelmäßigkeit zeigen. Auf diese Weise scheint uns sehr wohl eine praktisch brauchbare Trennung möglich.

Kaninchen.

Der Vorhof des Kaninchenherzens ist entsprechend seiner Kleinheit imstande, außerordentlich schnell zu schlagen. Die höchsten Frequenzen, die wir in unseren Versuchen an diesem Objekte zu erzielen vermochten, liegen bei 750 bis 800 pro Minute.

Katze.

Die bei der Katze zu erhaltenden Zahlen sind von denen des Kaninchens nicht sehr verschieden. Als Grenzfrequenz fanden wir 650 bis 700 pro Minute.

Wir geben hier die Resultate dreier Versuche, um zu zeigen, wie die Ergebnisse ausfallen.

Mitgehen (Flutter) bei	Flimmern bei
570	635
510	545
465	650
640	—
700	—
560	680
620	—
660	—

Hund.

Beim Hunde liegen, wie leicht erklärlich, die höchsten Schlagfrequenzen noch etwas niedriger als bei der Katze. Wir haben bereits bei 500 Reizen in der Minute öfter Flimmern eintreten sehen. Als Maximum erhielten wir 600 Schläge pro Minute. Die entsprechenden Zahlen liegen also für Kaninchen, Katze und Hund bei 800 · 700 · 600.

In den einzelnen Versuchen sind die Zahlen ziemlich konstant, doch variieren sie etwas von Versuch zu Versuch. Mit der Zunahme der Schlagfrequenz ist stets eine Abnahme der Amplitude verbunden; die Abnahme der Amplitude wird stets noch verstärkt durch die unvermeidliche Mitreizung der Vagusendigungen und deren negativ inotropen Effekt.

Das Eintreten des Flimmerns ist in sehr erheblichem Maße von der Vaguserregung abhängig. Winterberg hat festgestellt, daß das Flimmern des Vorhofs beim Warmblüter durch Vagusreizung außerordentlich erleichtert wird[1]). Das gleiche hat Haberlandt für das Froschherz erwiesen[2]). Die Reizfrequenzen, die Winterberg in seiner Untersuchung anwandte, waren die eines gewöhnlichen Induktoriums, also ca. 40 pro Sekunde. Hier war es unmöglich, daß der Vorhof ebensoviel Schläge

---

1) Winterberg, Pflügers Arch., Bd. 94 S. 455.

2) Haberlandt, Das Herzflimmern. Jena, Fischer. 1914.

ausführte, wie er Reize erhielt. Es war also festzustellen, ob diese Wirkung der Vaguserregung auch für niedere Frequenzen gilt. Es ergab sich, daß die Wirkung des Vagus gerade bei sehr geringer Reizfrequenz eine besonders starke ist.

Z. B. Katze: 400 Reize pro Minute und gleichzeitigem Vagusreiz bei Reizstärke 30: Flimmern, ohne Vaguswirkung bei Reizstärke 420 noch Schlagen.

Eine untere Grenze der Reizfrequenz, bei der mit gleichzeitigem Vagusreiz Flimmern noch erzeugt werden kann, ist schon deshalb nicht anzugeben, weil Vagusreiz allein Flimmern der Vorhöfe hervorzurufen vermag. Man wird also im Versuche bei gleichzeitigem Vagusreiz die Schlagfrequnz des Vorhofs nicht so weit treiben können, wie ohne Vagusreiz. Dieses liegt aber nicht daran, daß die Anspruchsfähigkeit des Vorhofs gegenüber frequenten Reizen durch den Vagus vermindert wäre. Im Gegenteil, der Vagus verkürzt die refraktäre Periode des Vorhofs und ermöglicht also eine schnellere Tätigkeit, diese kommt deshalb aber nicht zur Geltung, weil meistens Flimmern eintritt. Es ist ja bekannt, daß Flimmern bei Reizung des Vagus feinschlägiger und frequenter wird. Der Vagus ermöglicht also ein schnellere Tätigkeit des Herzens.

Wenn man sich nun vergegenwärtigt, daß bei gleichzeitigem Vagusreiz auch sehr wenig frequente Reize Flimmern zu erzeugen vermögen, so wird man auch verstehen, daß bei exzessiven Reizstärken (2 bis 3 cm R. A.) bei sehr geringen Frequenzen Flimmern eintritt, auch ohne gleichzeitigen Vagusreiz. Es erfolgt eben die Reizung der Vagusendigungen im Vorhof direkt. Man kann dies auch daraus erkennen, daß eine sehr starke inotrope Wirkung vor dem Einsetzen des Flimmerns auftritt. Für solche übermäßig starken Reize existiert dann keine untere Grenze der Frequenz, bei der noch Flimmern auftritt.

Reizung des Ventrikels.

Beim Ventrikel ist die Schwierigkeit, zu erkennen, ob Flimmern oder koordiniertes Schlagen vorliegt, geringer, weil man annehmen kann, daß das wirkliche Flimmern die Reizung über-

dauert. Anderseits tritt hier aber wieder die andere Schwierigkeit auf, daß der Versuch durch tödliches Kammerflimmern ein vorzeitiges Ende nimmt.

Die Erregungsform des Ventrikels ist bei direkter Reizung seiner äußeren Wand natürlich nicht eine normale, sondern eine extrasystolische. Die extrasystolische Erregungsform ist für die Austreibung des Bluts erheblich ungünstiger als die normale, und hierdurch kommt es, daß der Blutdruck der Tiere in dem Versuch

Reizfolge

Ventrikel

Vorhof

Fig. 1.

Reizung des Ventrikels. Unregelmäßig periodische Tätigkeit desselben durch Konkurrenz der direkt auf ihm applizierten Reize und der vom Vorhof kommenden. Reizung des Ventrikels 470 mal in der Minute; der Vorhof schlägt 280 mal, unbeeinflußt durch die Ventrikeltätigkeit. Oben Reizsignal darunter Ventrikel, unten Vorhof. ¾ cm = 1 Sek.

sehr erheblich sinkt, bei sehr frequenter Reizung soweit, daß Erstickungskrämpfe ebenso wie beim eigentlichen Flimmern eintreten. Es wurden die Reizungen naturgemäß an der Vorderseite den Ventrikels ausgeführt; dort erfolgten sie an den verschiedensten Stellen. Differenzen ergaben sich nicht, so daß man wohl ohne weiteres die erhaltenen Resultate auf das ganze Herz übertragen kann. Es ergab sich ganz allgemein bei allen untersuchten Tieren, daß die Maximalfrequenz des Ventrikels der des Vorhofs erheblich nachsteht. Beim Kaninchen liegt die Maximalfrequenz des Ventrikels bei 550 pro Minute. Steigert man die Frequenz weiter, so

tritt bei genügend starken Reizen Flimmern, bei schwächeren Halbierung des Rhythmus ein.

Das Grenzstadium zwischen Schlagen und Flimmern läßt sich an dem großen Ventrikel besser verfolgen als am Vorhof, der bei Versuchen am Herzen in situ nur zum kleinsten Teile sichtbar ist. Man erkennt nun, daß bei frequenter Reizung des Ventrikels eine regelmäßige Schlagfolge desselben wohl erzeugt wird; die Tätigkeit ist aber doch keine vollkommen regelmäßige, sondern vielmehr eine periodische. In den Suspensionskurven ist dies deutlich erkennbar. Die periodische Tätigkeit ist einem groben Flimmern ähnlich, und wir haben sie anfangs dafür gehalten. Es liegt aber ein solches keineswegs vor. Die periodische Tätigkeit kommt vielmehr so zustande, daß die vom Vorhof kommenden Erregungen mit den direkten Reizungen des Ventrikels konkurrieren. Nehmen wir einen konkreten Fall, wie er in einem unserer Versuche verwirklicht war, als Beispiel. (Fig. 2.) Die Reizung des Ventrikels erfolgt 540 mal in der Minute. Die Muskulatur des Ventrikels

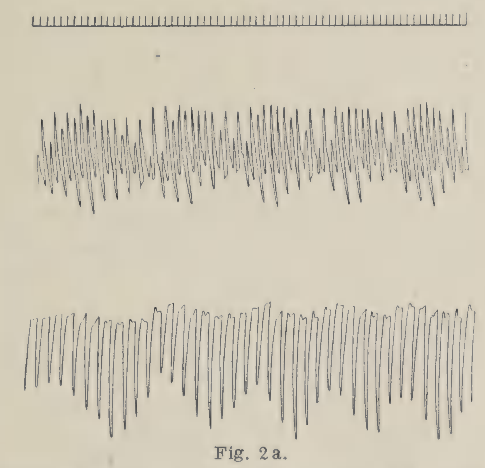


Fig. 2a.

Reizung des Ventrikels. Regelmäßig periodische Tätigkeit deselben durch Konkurrenz der direkt applizierten und der vom Vorhof kommenden Reize. Im Verlauf einer der drei letzten Perioden, die in dieser Figur dargestellt sind, schlägt der Ventrikel 13 mal, während der Vorhof 6 mal schlägt. Es verschiebt sich also das zeitliche Verhältnis der beiden Reizserien im Verlauf einer Periode um einen Schlag. Oben Reizsignal, darunter Ventrikel, unten Vorhof. ¾ cm = 1 Sek.

zeigt ebensoviel Kontraktionen. Der Vorhof schlägt ungefähr halb so schnell; es ist das Verhältnis so, daß auf 13 Kontraktionen des Ventrikels 6 Schläge des Vorhofs fallen. Es erfolgen also 13 Reizungen des Ventrikels von der Oberfläche, 6 vom Überleitungsbündel aus. Im folgenden Schema (Fig. 2 b) bedeutet die oberste

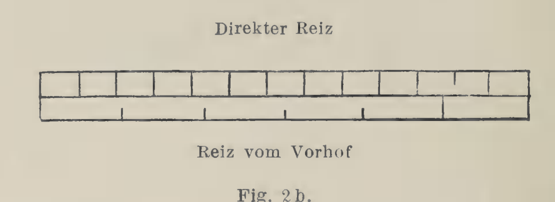


Fig. 2 b.

Schema der Konkurrenz der Reize am Ventrikel. Die mittlere Linie stellt das Eintreffen der Reize am Ventrikel dar. Es ergibt sich, daß bei 13 direkten und 6 vom Vorhof kommenden Reizungen die Art der Ventrikeltätigkeit zyklisch variiert, weil einmal der Vorhofsreiz, ein anderes Mal der direkte Reiz vorangeht. Durch die kurzen, die Mittellinie nicht erreichenden Striche sind die Reize, die in die refraktäre Periode fallen, bezeichnet.

Linie die von der Oberfläche kommenden Reize, die unterste die vom Bündel kommenden Erregungen. Je nachdem die letzteren Erregungen in die refraktäre Periode fallen oder nicht, werden die Schläge des Vorhofs extrasystolischer oder normaler Natur sein. (Unzweifelhaft werden auch Kombinationen beider vorkommen, wenn auf beiden Wegen eine gleichzeitige Reizung erfolgt.) Werden die Reizfrequenzen festgehalten, so entwickelt sich eine periodische Tätigkeit; denn die normalen Schläge geben natürlich einen andern Ausschlag in der Suspensionskurve als die extrasystolischen. Der Ursprungsort der Reize wandert also in einer ähnlichen Weise, wie dies z. B. bei Strophantinvergiftung von Rothberger und Winterberg beschrieben worden ist[1]). Daher kommt die stets unregelmäßige Aktion. Sie ist also nicht als eine Vorstufe zum Flimmern aufzufassen. Man kann sich noch experimentell Gewißheit verschaffen, daß die Unregelmäßigkeit (Periodizität) der Ventrikelbewegung durch die Konkurrenz zweier Reize entsteht, indem man den einen, den Vorhofsreiz, durch Vagus-

1) Pflügers Arch., Bd. 150, S. 250.

reizung ausschaltet; dann wird die Suspensionskurve des Ventrikels sofort regelmäßig.

Es ist von Wichtigkeit, daß bei den hochfrequenten Reizungen des Ventrikels das drohende Flimmern sich gerade dadurch anzeigte, daß die periodische Tätigkeit verschwand und die Bewegungen des Ventrikels ganz regelmäßig wurden. Man kann also die Gefahr des Flimmerns vermeiden, wenn man die Reizungen nicht solange fortsetzt, bis die Ausschläge des Ventrikelhebels regelmäßig werden. Direkte Übergangsstadien vom Schlagen zum Flimmern konnten wir beim Ventrikel nicht sehen. Vor allem konnten wir nicht beobachten, daß ein Teil des Ventrikels schlägt und der andere flimmert, wie dies für den Vorhof angegeben wird.

Wir haben zur Erklärung des periodischen Schlagens des Ventrikels angenommen, daß bei frequent schlagendem Vorhof dieser durch Ventrikelschläge nicht beeinflußt wird, daß also gewissermaßen eine rückläufige Leitung nicht statthat. Dies ist an und für sich merkwürdig, denn erfahrungsgemäß können die Ventrikelschläge zum Vorhof rückläufig geleitet werden. Nachdem wir die Maximalfrequenzen bestimmt haben, in denen das Überleitungsbündel des Warmblüterherzens die Erregungen zu leiten vermag, wird uns diese Frage nochmals beschäftigen.

Es ist möglich, durch Vergiftung des Herzens eine Tachysystolie des Ventrikels, und zwar von extrasystolischem Charakter zu erzeugen. Wir gebrauchten dazu Aconitin, das wir in einer Dosis von 0,04 g einem Kaninchen intravenös einspritzten. Die Tachysystolie erreichte eine Frequenz von 390 in der Minute, also keineswegs den hohen Wert, den man bei Reizung mit Induktionsschlägen mit Leichtigkeit hervorrufen kann.

Bei der Katze ergeben sich vollkommen entsprechende Zahlen. Auch hier kann der Ventrikel nicht so schnell schlagen, wie der Vorhof. Höchstgrenze ist etwa 550 pro Minute.

Beim Hunde fanden wir als Maximalgrenze ebenfalls 550. Bis 510 war ein vollkommen koordiniertes Schlagen leicht zu erzielen.

Die für den Ventrikel gefundenen Maximalzahlen sind für alle drei untersuchten Tierarten etwa gleich. Der Größe wegen sollte

man erwarten, daß Kaninchen und Katze höhere Zahlen als der Hund ergäben. Wir glauben auch, daß dies in der Tat der Fall ist. Das viel größere Versuchstier, der Hund, erlaubt aber ein wesentlich leichteres Experimentieren, und es ist deshalb klar, daß man den möglichen Maximalwert bei diesem Tier am ehesten erreicht. Wir haben im Anfang viel mit Kaninchen experimentiert. Am Ende haben wir uns überzeugt, daß der Hund bei weitem das beste Versuchstier für derlei Versuche ist.

Die Frequenz der Erregungen während des Flimmerns festzustellen, lag nicht in unserer Aufgabe.

Es ist aber nicht uninteressant, einige für den flimmernden Hundeventrikel vorliegenden Zahlen mit denen zu vergleichen, die wir für die Maximalfrequenz des Schlagens fanden. Es ergibt sich vor allem, daß es Flimmern gibt, das sehr viel langsamere Erregungen zeigt, als die Maximalfrequnz. Kahn zeigt eine elektrokardiographische Kurve vom flimmernden Hundeventrikel mit nur 300 sehr unregelmäßigen Ausschlägen pro Minute[1]). Rothberger und Winterberg dagegen eine solche von 760 recht regelmäßigen Schwingungen[2]). Daß unter Vaguswirkung die Flimmerbewegungen schwächer und zugleich frequenter werden, ist bekannt.

Nachdem wir unsere Mitteilung auf dem deutschen Kongreß für innere Medizin 1914 vorgebracht hatten[3]) erschien eine vorläufige Publikation von Rothberger u. Winterberg[4]), aus der hervorgeht, daß diese Autoren gleichzeitig entsprechende Resultate erheben konnten wie wir. Hinsichtlich der Frage der Maximalfrequenzen ist interessant, daß sie beim flimmernden Vorhof elektrographisch bis über 3000 regelmäßige Potentialschwankungen pro Minute feststellen konnten.[5]) Es sind diese Befunde wiederum ein Beweis dafür, daß die Erregungsfrequenz eines kleinen Teils der Muskulatur beim Flimmern erstens bestimmbar ist und zweitens sehr wechselnd sein kann, wesentlich nach der Stärke des vorhandenen Vagustonus.

---

1) Pflügers Arch. 126, S. 197, Taf. 9, Fig. 5.
2) Pflügers Arch. 131, S. 398.
3) Verhandlungen S. 389.
4) Wiener klin. Wochenschrift 1914, Nr. 17.
5) Siehe auch dieselben, Pflügers Arch. 1913, Bd. 150, S. 227.

Verhalten der Überleitung in beiden Richtungen.

1. Rechtläufig.

Reizt man den Vorhof mit wachsender Frequenz, so findet man regelmäßig, daß, noch ehe die Schläge des Vorhofs unkoordiniert werden, der Ventrikel nicht mehr regelmäßig folgt. Er führt dann weniger Kontraktionen aus als der Vorhof. Diese können dann entweder arythmisch sein, und es ergibt sich dann das Bild der Arythmia perpetua, oder es kann sich um Ventrikelsystolenausfälle handeln, und zwar um Ausfall jedes vierten, dritten und schließlich zweiten (Halbierung). Wenn der Vorhof flimmert, verfällt der Ventrikel stets in eine arythmische Tätigkeit, schlägt er noch koordiniert aber schnell, so kann die Ventrikelbewegung ebenfalls arythmisch sein, braucht es aber nicht zu sein.

Wenn also eine große Zahl von Reizen das Überleitungsbündel treffen, so reagiert der Ventrikel nicht mehr auf alle. Wir haben oben gesehen, daß der Ventrikel nicht imstande ist, so schnell zu schlagen wie der Vorhof. Es könnte also die geringere Anspruchsfähigkeit des Ventrikels dieser Erscheinung zu Grunde liegen. Anderseits ist es wohl möglich, daß das Überleitungsbündel noch weniger Reize zu leiten vermag als der Ventrikel. Es mußte zur Entscheidung die Maximalfrequenz des Ventrikels bei direkter Reizung und bei Reizung vom Vorhof aus verglichen werden.

Die Versuche ergaben ein eindeutiges Resultat insofern, *als das Überleitungsbündel bei keinem der Versuchstiere soviel Reize zu leiten vermag, wie der Ventrikel beantworten kann*, d. h. man kann bei direkter Reizung des Ventrikels eine höhere Schlagfrequenz hervorrufen als bei Vorhofsreizung.

Am wenigsten deutlich sind die Unterschiede beim Kaninchen, am deutlichsten bei Hund und Katze. Da wir an diesen Tieren die meisten Versuche dieser Art anstellten, setzen wir als Beispiel zwei derartige Versuche her.

Hund beide Vagi durchschnitten.

Ventrikel direkt		Ventrikel von Atrium aus	
geht mit	geht nicht mit	geht mit	geht nicht mit
480			480
480			470
510			480
510		420	
510		420	
420			480
520			500
	550		550

Beginnt zu flimmern.

Dasselbe für eine Katze. Dezerebriert 2½ Stunden nach Aufhören der Narkose. Vagi nicht durchschnitten.

Ventrikel direkt		Ventrikel von Atrium aus	
geht mit	geht nicht mit	geht mit	geht nicht mit
490			520
510			500
480			480
470			480
500		470	
540		480	
450			540
540			540
560			560
	600		

Beginnt zu flimmern.

Den in den beiden Tabellen vorkommenden Frequenzen folgt das Atrium ohne weiteres. Es ergibt sich aus diesen Tabellen, daß die Differenz zwischen der Anspruchsfähigkeit des Bündels und des Ventrikels etwa ebenso erheblich ist, wie zwischen Vorhof und Ventrikel. Man kann mit Hinblick auf die Versuche von Eckstein am Froschherzen wohl sagen, daß die weitere Differenz des Überleitungssystems in anatomischer Hinsicht auch die Unterschiede in der physiologischen Tätigkeit, wie sie sich in der Maximalfrequenz aussprechen, vergrößert hat.

Bei der Leitfähigkeit des Bündels tritt nun die Tätigkeit des Vagus als ein ganz entscheidendes Moment ein, denn durch Vagusreiz kann die Leitfähigkeit ja überhaupt aufgehoben werden. Es ist also im Leben die Anspruchsfähigkeit des Bündels ebensowenig eine Konstante, wie die Frequenz des Herzschlags,

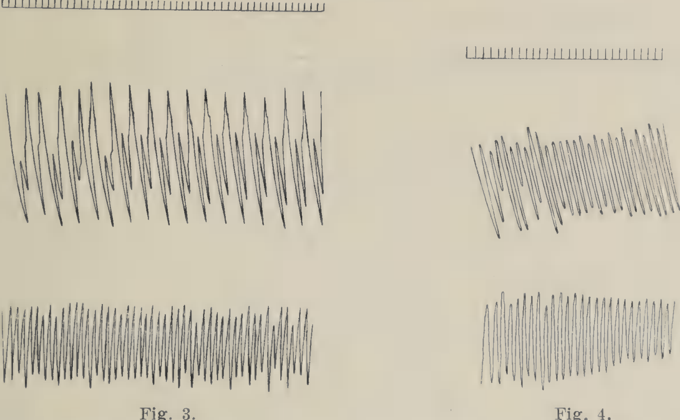


Fig. 3.

Vorhofreizung, bei der der Vorhof, aber nicht mehr der Ventrikel den Reizen folgt. Reizfrequenz 540 pro Minute. Oben Reizsignal, darunter Ventrikel, unten Vorhof. ¾ cm = 1 Sek.

Fig. 4.

Vorhofreizung, bei der Vorhof und Ventrikel den Reizen folgen. Reizfrequenz 460 in der Minute. Oben Reizsignal, darunter Ventrikel, unten Vorhof. ¾ cm. = 1 Sek.

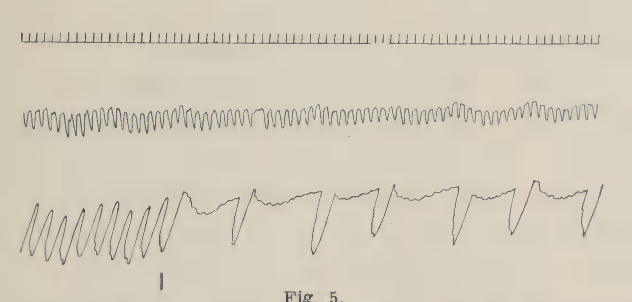


Fig. 5.

Umänderung einer rhythmischen Ventrikeltätigkeit in eine arhythmische, durch Leitungshemmung im Bündel infolge von Vagusreiz. Während der dargestellten Zeitperiode wird der Vorhof mit 420 Induktionsschlägen pro Minute gereizt und macht ebensoviel Kontraktionen. Der Ventrikel geht im Halbrhythmus regelmäßig mit, bei dem Strich Beginn der Vagusreizung. Die Ventrikelaktion wird bradykardisch und arhythmisch. Oben Reizsignal, darunter Vorhofsbewegungen, unten Ventrikel. ¾ cm = 1 Sek. (Kaninchen).

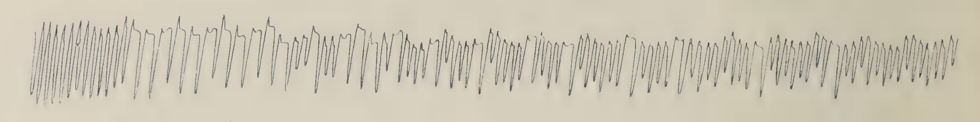


Fig. 6.

Hervorrufen regelmäßiger Ventrikelsystolenausfälle durch Vagusreiz bei künstlicher Vorhofstachysystolie. Oben Reizsignal, darunter Vorhofskurve, unten Ventrikel. Der Vorhof wird 460 mal in der Minute gereizt. Er sowohl wie der Ventrikel folgen in dieser Frequenz. Reizung des Vagus (schwellenmäßig) erfolgt zwischen den Strichen, der Ventrikel geht sofort in Halbrhythmus über. Nach der Beendigung der Reizung Nachwirkung, die sich in Ventrikelsystolenausfällen äußert. Das sukzessive Verschwinden der Ausfälle ist in diesem Falle sehr ausgesprochen. Die Tätigkeit des Vorhofs wird deshalb nicht vom Vagus beeinflußt, weil die Erregungen nicht vom Sinusknoten ausgehen. Es ist dies also eine einfache Art, die Wirkung des Vagus auf das Überleitungsbündel darzustellen. $^3/_4$ cm = 1 Sek.

während die Ventrikel Maximalfrequenz vom Nervenreiz viel unabhängiger ist.

Man kann z. B. während eines Versuches durch Vagusreizung bewirken, daß der Ventrikel, der bis dahin den auf den Vorhof applizierten Reizen prompt folgte, arythmisch zu schlagen beginnt. Hier wird durch Vagusreizung die Anspruchsfähigkeit des Überleitungsbündels so herabgesetzt, daß selbst bei sehr geringer Frequenz (300 pro Minute, Kaninchen) dasselbe auftritt, was sonst nur nahe den höchst möglichen Frequenzen des Schlagens (ca. 700 bis 800 pro Minute) eintritt.

2. Leitung der Erregung rückläufig.

Die umgekehrte Leitung der Erregung kann in der Weise geprüft werden, daß man den Ventrikel reizt und die Kontraktionen des Vorhofs beobachtet. Es ergibt sich, daß die rückläufige Leitung nicht annähernd soviel Reize zu befördern vermag, wie die rechtläufige.

Wir erwähnten schon oben, daß beim Hunde, dessen Vagi durchschnitten sind und dessen Herz dann mit großer Regelmäßigkeit eine Schlagfrequenz von 250 bis 300 zeigt, vom Ventrikel aus das Atrium gar nicht mehr beeinflußt werden kann. Im Gegenteil, die normalen vom Vorhof kommenden Erregungen wirken auf den Ventrikel in genau der gleichen Weise, wie die direkt applizierten Induktionsschläge. Man kann für den Hund die

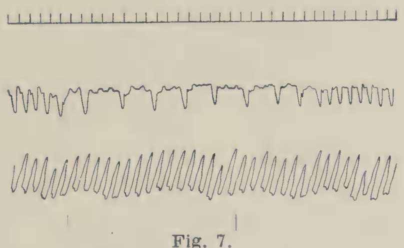


Fig. 7.

Einwirkung des Vagus auf die rückläufige Überleitung (vom Ventrikel zum Vorhof). Oben Reizsignal, darunter Vorhof. Unten Ventrikel. Reizung des Ventrikels 330 mal in der Minute. Ohne Vagusreiz folgen Vorhof und Ventrikel dem Reize; durch Vagusreiz wird die Überleitung sofort gestört. Ob die noch eintretenden Vorhofsschläge vom Sinus kommen oder vom Ventrikel her, ist aus diesen Kurven nicht zu entnehmen, kommt aber für die Feststellung, daß der Vagus auf die rückläufige Erregungsleitung im Bündel ebenso hemmend wirkt wie auf die rechtläufige, nicht in Betracht. $^3/_4$ cm = 1 Sek.

Maximalzahl der rückläufig geleiteten Erregungen auf etwa 300 ansetzen, bei der Katze habe ich höhere Werte bis zu 450 gesehen. Beim Kaninchen ergaben sich dieselben Zahlen wie für die Katze.

Am auffälligsten sind die Resultate entschieden beim Hund; hier ist auch die Möglichkeit des Übergreifens von Stromschleifen auf die Vorhöfe völlig ausgeschlossen. Es ergibt sich für dies Tier also als gewöhnlich, was Eckstein gelegentlich am Froschherzen fand, nämlich, daß der normal schlagende Vorhof vom Ventrikel aus gar nicht zu beeinflussen war, obgleich keine Art von Block bestand.

Wenn rückläufig keine Leitung erfolgt, so kann das daran liegen, daß vom Vorhof her schon soviel Reize zu leiten sind, daß rückläufig keine mehr durchgelassen werden können. Man sollte nun meinen, daß die vom Ventrikel rückläufig in das Bündel

tretenden Erregungen wenigstens den vom Vorhof kommenden den Weg versperrten, wie dies bei den Erfahrungen beim Muskel und Nerven der Fall ist und bei der gewöhnlichen Herzmuskulatur offenbar auch gilt.[1]) Nach dem oben Mitgeteilten scheint dies nicht der Fall zu sein, sondern die Erregungen des Ventrikels treten in diesem Falle nicht in das Bündel. Wir werden versuchen, auf elektrophysiologischem Wege diese Verhältnisse weiter zu klären.

Die Anspruchsfähigkeit der einzelnen Herzteile kann also etwa so formuliert werden, daß der Vorhof obenan steht, dann kommt mit etwa $^5/_6$ der Ventrikel, mit $^2/_3$ dann das Überleitungsbündel in recht läufiger Richtung und mit $\frac{1}{2}$ davon oder noch etwas weniger das Überleitungsbündel in rückläufiger Richtung.

Seit den zu gleicher Zeit erschienenen Arbeiten von Rothberger und Winterberg[2]), sowie von Lewis[3]) über das Vorhofsflimmern erfreut sich die Lehre, daß die arhythmische Ventrikeltätigkeit bei der Arythmia perpetua die Folge von Vorhofsflimmern sei, einer so gut wie ungeteilten Anerkennung.

Eine genauere Überlegung ließ uns hieran Bedenken aufkommen. Wenn Ventrikel und Überleitungsbündel intakt sind, wie es die Lehre von dem Vorhofsflimmern als Ursache der Arythmia perpetua postuliert, so wird eine so starke Arhythmie, wie sie bei der Arhythmia perpetua des Menschen fast die Regel ist, aus folgendem Grund niemals zustande kommen können: Es wird, wenn das Überleitungsbündel nach Transport eines Reizes wieder leitungsfähig geworden ist, stets beinahe sofort ein neuer Reiz zur Stelle sein, und bei der sehr hohen Zahl von Vorhofsreizen kann die Differenz zwischen den einzelnen immer nur minimal sein. Nehmen wir, um dies an einem Zahlenbeispiel zu belegen, an, der Vorhof schlage 600 mal pro Minute; selbst bei sehr unregelmäßigem Flimmern wird der Abstand zwischen zwei Erregungen doch selten mehr als $^1/_{300}$ Minute betragen. Es wird daher nach Ablauf der refraktären Periode des Überleitungsbündels, die doch bei in-

1) S. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. 1912, Bd. 59, S. 23 und 1914, Bd. 64, S. 113.

2) Wiener klin. Wochenschrift 1909, Nr. 24.

3) British Medical Journal 1909.

taktem Bündel immer gleich groß ist, spätestens nach $^1/_{300}$ Minute ein neuer Reiz zur Stelle sein. Hiernach dürften die Herzperioden nur in den seltensten Fällen um mehr als $^1/_{300}$ Minute an Dauer wechseln. Für die experimentelle Arhythmia perpetua mag dies in manchen Fällen stimmen; für die Arhythmia perpetua des Menschen aber ganz sicher nicht. Hier variieren die Herzperioden bekanntlich oftmals in viel erheblicherem Maße.

Z. B. fanden wir in einem typischen Falle von Arythmia perpetua aufeinanderfolgende Herzperioden von 1,09, 0,65, 0,61, 0,83, 0,70, 1,13, 0,70 Sekunden.

Ganz hinfällig ist die Lehre von der Ventrikelarhythmie als Folge des Vorhofsflimmerns geworden, seitdem es auf Grund zahlreicher neuerer Arbeiten als gesichert betrachtet werden darf, daß in vielen Fällen keine unregelmäßige beschleunigte, sondern eine regelmäßige beschleunigte Vorhofsaktion gefunden wird, kein Auricular Fibrillation sondern Auricular Flutter[1]).

Wir hatten, schon bevor dies bekannt war, uns vor längerer Zeit mit Experimenten über die Entstehung der Arhythmia perpetua beschäftigt. Einen Hinweis für den einzuschlagenden Weg glauben wir darin erblicken zu dürfen, daß sich die Arhythmia perpetua häufig mit einer anderen Arhythmieform, nämlich mit Überleitungsstörungen, vergesellschaftet. Derartige Beobachtungen sind jetzt bereits in großer Zahl veröffentlicht worden[2]) und in den meisten derselben wird diskutiert, wie die Kombination von Arhythmia perpetua mit Überleitungsstörungen auf die Ventrikelschlagfolge wirken muß. Die sog. langsame Form der Arhythmia perpetua wird demgemäß ohne weiteres als die Folge davon gedeutet, daß eine dazugetretene Überleitungsstörung nur einen Teil der Vorhofsreize passieren läßt. Besonders scharf ist dies neben vielen anderen von Taussig[3]) ausgesprochen worden.

Die Arhythmia perpetua, die also weder durch »Auricular Flutter« noch durch »Auricular Fibrillation« erklärt ist, möchte auf Grund dieser Tatsachen und Überlegungen dann verständlich

1) Fahrenkamp, Arch. f. klin. Medizin 1913, Bd. 112, S. 302.
2) Lewis, Der Mechanismus des Herzschlages 1912.
3) Arch. of int. med. 1912, p. 335.

erscheinen, wenn man annimmt, daß stets eine Überleitungsstörung die beschleunigte Vorhofsaktion begleitet; man muß sich vorstellen, daß das Überleitungsbündel sich in einem Zustande befindet, wir wir ihn bei den sog. unregelmäßigen Ventrikelsystolenausfällen sehen, wo das Bündel in regelloser Weise eine Zahl von Vorhofsreizen blockiert. Das Arhythmische der Ventrikeltätigkeit hinge dann von dem Zustande des Bündels und weniger von dem der Vorhöfe ab. Diese Annahme könnte die Fälle mit Auricular Flutter und Auricular Fibrillation gleichmäßig verständlich machen.

Die oben auseinandergesetzten Versuche scheinen geeignet, diese Vermutung zu stützen. Das was für die Lehre von der Entstehung der Arhythmia perpetua an derselben von Wichtigkeit ist, wäre folgendes:

Wenn häufige Impulse die Vorhöfe resp. die Ventrikel angreifen, so versetzen sie dieselben in einem Zustand von Tachykardie; vermag der betreffende Herzteil der Zahl der Impulse nicht mehr nachzukommen, dann folgt er nur jedem zweiten oder gar nur jedem dritten Impulse, d. h. es kommt zu einer regelmäßigen Halbierung oder Drittelung, aber er schlägt niemals ganz arhythmisch. Ganz anders dagegen ist das Verhalten der Kammern, wenn nicht an ihnen, sondern an den Vorhöfen, und das Verhalten der Vorhöfe, wenn die Impulse an den Ventrikeln angreifen. In diesem Falle kommt es manchmal ebenfalls zu einer Halbierung, meistens aber zu einem Zustande gänzlich unregelmäßiger Aktion, d. h. zu einer Arhythmia perpetua. Da diese sowohl bei experimenteller Vorhofstachykardie an den Ventrikeln als auch bei Ventrikeltachykardie an den Vorhöfen auftritt, ist man wohl berechtigt, das Zustandekommen der Arhythmie in das Überleitungsbündel zu verlegen und die Arhythmie als Ausdruck der Insuffizienz des Bündels anzusprechen. Durch Vagusreizung kann das Auftreten dieser Arhythmie außerordentlich erleichtert und eine schon bestehende kann verlangsamt werden.

Wenn diese Anschauungen richtig sind, dann zwingen sie dazu, der Arhythmia perpetua in unserer Lehre von den Rhythmusstörungen des Herzens eine gänzlich andere Stellung als bisher

einzuräumen. Bisher schien das Charakteristische darin zu liegen, daß es sich um eine Arhythmie handelte, die sich den Gesetzen der sonst bekannten nicht fügen wollte. Jetzt scheint uns das Wesentliche darin zu liegen, daß das Überleitungsbündel den zu zahlreichen Vorhofsimpulsen gegenüber nicht gewachsen ist; und es mag im Prinzip weniger wichtig sein, ob die Bündelinsuffizenz im einzelnen Falle zu einer regelmäßigen oder zu einer unregelmäßigen Blockierung der Vorhofsimpulse geführt hat. Fälle von regelmäßiger Ventrikeltätigkeit mit doppelt so rascher Vorhofsaktion stehen nach dieser Auffassung in allernächster Verwandtschaft mit einem gänzlich arythmetisch schlagenden Herzen.

Eine Arbeit von Lewis darf hier erwähnt werden, weil sie im Verein mit unseren Beobachtungen ein neues Interesse verdient. Lewis hat einen kleinen halbkreisförmigen Teil des Vorhofs von dem übrigen so abgeklemmt, daß die Muskulatur zerstört und nur das viszerale Perikard erhalten blieb; jedoch ließ er einen schmalen Streifen intakter Vorhofsmuskulatur als Verbindung zwischen beiden Teilen bestehen. Es hing also der abgeklemmte Vorhofsteil mit dem übrigen ganz ähnlich zusammen, wie sonst die Vorhöfe mit den Ventrikeln, wo das Hissche Bündel als einzige leitfähige muskuläre Verbindung zwischen sonst leitungsunfähigen Bindegewebe dient. Wenn Lewis nun an einem solchen Herzen den abgetrennten Vorhofsteil faradisierte, so geriet dieser ins Flimmern, der übrige Vorhof dagegen verfiel in Arhythmia perpetua genau so wie die Ventrikel sonst bei Vorhofsreizung. Der Umstand also, daß die Impulse sich nicht diffus in der Muskulatur ausbreiten können, sondern gezwungen werden, eine schmale Verbindungsbrücke zu passieren, ist entscheidend; er führt dazu, daß von sehr zahlreichen Impulsen ein Teil blockiert wird. Das Unvermögen, sehr rasche Impulse zu leiten, besteht also nicht etwa nur bei den Fasern des His schen Bündels, sondern genau dasselbe finden wir bei allen Herzmuskelfasern, wenn sie auf ein schmales Band reduziert werden. Auf diese Weise schützt das His sche Bündel die Ventrikel davor, daß eine allzu frequente Vorhofsaktion sie zu einer ebenso raschen Schlagfolge mit fortreißt.

Zusammenfassung.

Mit Hilfe eines faradischen Apparats mit variierbarer Unterbrechungsfrequenz und selbst bei einer solchen von 20 pro Sekunde vollkommen sicher wirkender Abblendung der Schließungsschläge bestimmten wir die Maximalfrequenz, in der Vorhof und Ventrikel zu schlagen und das Überleitungsbündel zu leiten vermag. (Anspruchsfähigkeit). Es ergab sich, daß die Anspruchsfähigkeit des Vorhofs größer ist als die des Ventrikels. Diese ist wiederum größer als die des Überleitungsbündels, wenn es in normaler Richtung leitet. Ganz außerordentlich gering ist die Frequenz der Erregungen, welche bei direkter Reizung des Ventrikels zum Vorhof »rückläufig« passieren können. Beim Hunde, der nach Durchschneidung beider Vagi an und für sich Tachykardie zeigt, ist es gar nicht möglich, durch Ventrikelreizung die Schlagfolge der Vorhöfe zu ändern, obgleich kein »Block« besteht. Bei direkter Reizung der Herzteile tritt bei Frequenzen, denen die Muskulatur nicht mehr zu folgen vermag, entweder Flimmern oder bei schwächeren Reizen Rhythmushalbierung ein, aber keine Arhythmia.

Die Arhythmie bei Vorhofstachysystolie kann nicht dadurch bedingt sein, daß die Anspruchsfähigkeit der Ventrikelmuskulatur überschritten wird, denn diese ist jeder Frequenz, die das Bündel zu leiten vermag, gewachsen. Die Ursache dafür, daß bei abnorm frequenten Vorhofserregungen (mögen sie auch rhythmisch sein) der Ventrikel langsam und arhythmisch schlägt, ist, nach diesen Versuchen, in den physiologischen Eigentümlichkeiten des Atrioventrikularbündels zu suchen.

Zur Kenntnis der Gallenfarbstoffe.

VI. Mitteilung.

Über Mesobilirubin und Mesobilirubinogen.

Von

Hans Fischer.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität München.)

(Mit Tafel III.)

(Der Redaktion zugegangen am 10. August 1914.)

Die bisherige vergleichende Untersuchung des Bilirubins und Hämins hat erst bei weitgehendem Abbau zu gemeinsamen Spaltprodukten geführt, während in den hochmolekularen Umwandlungsprodukten wenig Ähnlichkeit zu erkennen war. Zwar gelang es, aus dem Hämin unter Abspaltung von Eisen eine farblose, schön kristallisierte Verbindung, das Porphyrinogen[1]), zu isolieren, das in Analogie zu setzen ist mit dem Hemibilirubin, jedoch stand für das Hemibilirubin noch nicht völlig sicher fest, ob es in der Tat farblos sei. Bei der Oxydation verhielten sich beide Körper verschieden, indem Porphyrinogen unter Wasserstoffentziehung in Mesoporphyrin übergeht, dessen komplexes Eisensalz Mesohämin[2]) in nächster Beziehung zum Hämin steht, während Hemibilirubin sich in »Urobilin« verwandelt, einen nicht kristallisierenden Farbstoff.

1) Fischer, Bartholomäus, und Röse, H. S. 84, S. 262.

2) Fischer und Röse, ebenda 88, S. 9; Willstätter und M. Fischer, ebenda 87, S. 423.

Es ist mir nun gelungen, Hemibilirubin durch Behandlung mit Kaliummethylat unter bestimmten Bedingungen überzuführen in einen neuen, schön kristallisierenden Farbstoff, der in den nächsten Beziehungen zum Bilirubin steht, gerade so wie Mesohämin zu Hämin, d. h. sich vom Bilirubin nur im Wasserstoffgehalt unterscheidet, und ich nenne den neuen Körper deshalb Mesobilirubin [1]).

Bei der Behandlung des Hemibilirubins mit Kaliummethylat tritt als Nebenprodukt die von Röse und mir schon früher beschriebene Xanthobilirubinsäure [2]) auf, und zwar in größerer Menge, so daß der Körper analysiert werden konnte. Seine Beziehungen zur Bilirubinsäure konnten gleichfalls sichergestellt werden, indem es gelang, die Xanthobilirubinsäure durch Reduktion mit Natriumamalgam in Bilirubinsäure zurückzuverwandeln.

Weitere Übergänge zwischen Bilirubin, Mesobilirubin, und Hemibilirubin wurden gefunden. So läßt sich Bilirubin durch Behandlung mit Wasserstoff bei Gegenwart von kolloidalem Palladium oder Platinschwarz leicht in Mesobilirubin verwandeln, und Mesobilirubin geht durch Natriumamalgamreduktion in Hemibilirubin über. Nach diesen Feststellungen kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß Hemibilirubin, Bilirubin und Mesobilirubin die gleiche Molekulargröße besitzen um 600, wie ich sie mit P. Meyer für das Hemibilirubin bewiesen habe. Ich halte es daher für zweckentsprechend, den Namen Hemibilirubin, der ja an sich nicht den Tatsachen entspricht, fallen zu lassen und durch Mesobilirubinogen zu ersetzen. Zur besseren Übersicht stelle ich die Häminderivate links und die analogen Bilirubinderivate rechts in der Tabelle zusammen, wobei zu bemerken ist, daß das eisenfreie Hämin noch nicht bekannt ist, während umgekehrt es noch nicht gelungen ist, Bilirubin in ein komplexes Eisensalz zu verwandeln.

---

1) Vgl. Chem. Ber. 47, S. 2330.

2) Fischer und Röse, Chem. Ber. 46, S. 440.



Fig. 1.

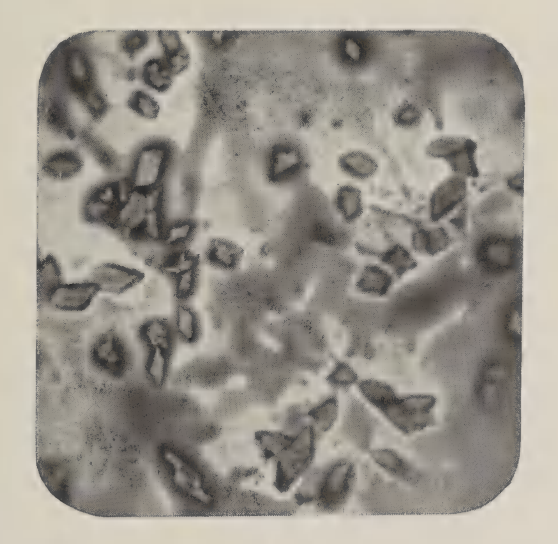
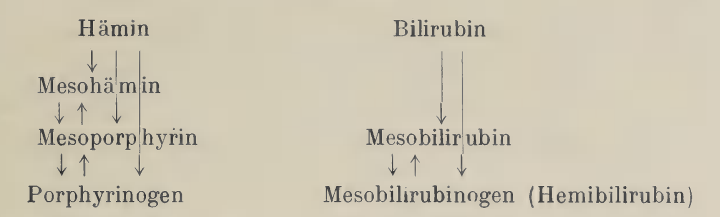


Fig. 2

Druck von R. Oldenbourg in München.



Die Richtung des Pfeiles drückt die jeweilig gelungene Umwandlung aus.

Mesobilirubin ist ein schön kristallisierender Farbstoff (vgl. die Abb. 1, Taf. III), der in allen Eigenschaften außerordentlich dem Bilirubin gleicht. So gibt er die Gmelinsche Reaktion in der gleichen Weise wie Bilirubin, und ist in Soda und Natriumbikarbonat unlöslich, dagegen in Natronlauge löslich. Das Mesobilirubin gibt die Ehrlichsche Aldehydreaktion ebensowenig wie Bilirubin, während für Hemibilirubin ja diese Reaktion ganz besonders charakteristisch ist. Es muß daher die freie Methingruppe des Mesobilirubinogens beim Übergang in Mesobilirubin verschwinden und diese Tatsache läßt sich leicht an der Hand der in der fünften Mitteilung[1]) über Gallenfarbstoffe aufgestellten Formel erklären. Dort ist das Mesobilirubinogen (Hemibilirubin) als Farbstoff dargestellt, da es bis dahin nicht sicher erschien, ob der Körper farblos oder schwach gelb gefärbt sei; aus Mesobilirubin läßt sich nun die Leukoverbindung leicht vollkommen farblos erhalten. Danach wird das M e s o b i l i r u b i n durch die Formel I und das M e s o b i l i r u b i n o g e n durch die Formel II auszudrücken sein:

I

```
                C2H5C——C–CH3   CH3C——C–C2H5
                    ||   ||          ||   ||
                    C    C           C    COH
                     \  /             \  /
                   /  NH \          /  NH
                 O          C  ==  C
                   \  NH  /          \  NH
                     /  \              /  \
                    C    C            C    C–CH3
                    ||   ||           ||   ||
COOH–CH2–H2C–C——C             H3C–C——C–CH2–CH2–COOH
                         |
                        CH3
```

1) H. S. 89 S. 262.

II

```
          C2H5C——C–CH3   CH3C——C–C2H5
              ‖    ‖         ‖    ‖
             HC    C         C    COH
               \  / \       /  \ /
               NH    CH — HC    NH
               NH  /         \   NH
                 /\ /          \ /\
           O HC     C           C    C–CH3
              ‖     ‖           ‖    ‖
COOH–CH2–CH2–C——C–CH3     CH3C——C–CH2–CH2–COOH
```

indem einmal zwei Wasserstoffatome an die mittelständige Doppelbindung angelagert und außerdem die Sauerstoffbrücke auf reduktivem Wege geöffnet wird. Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, daß ich diese Formeln noch nicht für bewiesen halte. Hierzu werden weitere Untersuchungen nötig sein.

Was die elementare Zusammensetzung des Bilirubins anlangt, so stimmen die bisherigen Analysen gut auf 32 Kohlenstoffatome, während die des Mesobilirubinogens und des Mesobilirubins besser auf 33 Kohlenstoffatome passen. Mesobilirubinogen ist zwar ein relativ hinfälliger Körper; anders ist es mit dem Mesobilirubin. Dieses ist sehr stabil und außerordentlich leicht umkristallisierbar, während dies beim Bilirubin nicht der Fall ist. Ich halte danach auch für das Bilirubin 33 Kohlenstoffatome für wahrscheinlicher, und halte es nicht für ausgeschlossen, daß das Bilirubin ein Gemisch zweier verschiedener Körper ist, wofür mancherlei Anhaltspunkte gegeben sind. Ich werde hierauf in einer späteren Mitteilung zurückkommen. (Vgl. auch im experimentellen Teil S. 168 u. 171.)

Mit Meyer-Betz[1]) habe ich aus pathologischem Urin Mesobilirubinogen in kristallisierter Form abgeschieden, indem wir diesen Körper aus mit Bikarbonat versetztem Urin mit Chloroform ausschüttelten. Es konnte so nur ein Bruchteil der die Ehrlichsche Aldehydreaktion gebenden Substanz gewonnen werden; und so blieb die Frage offen, ob nicht noch andere »Urobilinogene« neben Mesobilirubinogen vorhanden seien. Ich arbeitete daher in den letzten Jahren ein Verfahren aus, nach dem alles »Urobilinogen« gewonnen wird und das so einfach zu handhaben ist,

1) H. Fischer und F. Meyer-Betz, H. S. 75, S. 232.

daß es jedem, der über die nötige Menge pathologischen Urins (30—40 Liter) verfügt, gelingen muß, den Körper zu gewinnen. Dieser erwies sich als durchaus identisch mit Mesobilirubinogen, und es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß Mesobilirubinogen das »Urobilinogen« ist, und zwar wahrscheinlich das allein vorkommende.

Das Oxydationsprodukt des Mesobilirubinogens ist nun Mesobilirubin, und man sollte meinen, daß dieses das »Urobilin« ist. Dem ist aber nicht so. Das Mesobilirubin gibt kein fluoreszierendes Zinksalz und gibt auch nicht das Urobilinspektrum. Spektroskopisch verhält es sich genau so wie Bilirubin, nur in einer Eigenschaft deckt es sich mit »Urobilin«. Es gibt gleichfalls ein komplexes Kupfersalz, das durch einen Streifen im Rot ausgezeichnet ist, gerade so wie das Kupfersalz des in Zersetzung begriffenen Mesobilirubinogens. Offenbar geht dieses bei der Behandlung mit Kupfersalzen partiell in Mesobilirubin über. »Urobilin« und »Hydrobilirubin« sind also gleichbedeutend mit »Pyrrolschmiere«.

Mit der naheliegenden Frage, ob Mesobilirubin auch in den menschlichen Gallensteinen vorkommt, habe ich mich gleichfalls beschäftigt. Einzelne Farbstoff-Fraktionen gaben zwar deutlich die Kupferreaktion mit dem typischen Streifen im Rot, aber bei der Oxydation konnte ich Methyläthylmaleinimid nicht nachweisen. Indessen sollen die Versuche mit größeren Mengen Ausgangsmaterials wiederholt werden.

Auch könnte der sog. »Urobilinikterus« durch Mesobilinrubin bedingt sein.

Experimenteller Teil.

Aus Mesobilirubinogen gewinnt man leicht das Mesobilirubin durch Einwirkung von Kaliummethylat. Schon bei 100° erfolgt die Umwandlung und kann Mesobilirubin vom richtigen Schmelzpunkt 315° isoliert werden. 150° scheint die beste Ausbeute zu liefern, bei 180° erfolgt bereits teilweise Zertrümmerung des Moleküls, wobei Xanthobilirubinsäure nachgewiesen werden konnte.

Die Trennung der Xanthobilirubinsäure von Mesobilirubin gelingt leicht infolge der total verschiedenen Löslichkeit der beiden Körper in Eisessig und Chloroform.

I. Mesobilirubin aus Mesobilirubinogen.

7 g Mesobilirubinogen wurden mit 200 ccm einer 10 proz. Kaliummethylatlösung im Autoklaven 2 Stunden auf 150° erhitzt. Hierbei ist hervorzuheben, daß es nahezu 2 Stunden dauert, bis die Temperatur von 150° erreicht ist. Der Druck steigt nicht über 15 Atmosphären. Nach dem Erkalten wurde der Inhalt mit Wasser in einen Erlenmeyerkolben gespült und bei Gegenwart von Äther mit Eisessig angesäuert. Nach zweistündigem Stehen wurde der in reichlicher Menge abgeschiedene Niederschlag scharf abgesaugt und mit viel Äther total ausgewaschen. Nach dem Trocknen erwies sich der Rückstand als vollständig in viel Chloroform löslich und auch nach zwölfstündigem Stehen hatte sich nichts abgeschieden. Mithin konnte die in Chloroform sehr schwer lösliche Xanthobilirubinsäure (vgl. später) in beträchtlicher Menge nicht anwesend sein. Das Chloroform wurde abdestilliert und der Rückstand aus Pyridin umkristallisiert. Man erhielt eine absolut einheitliche, schwefelgelbe Kristallisation. Ausbeute: 1 g. Zur Analyse wurde nochmals aus Pyridin umkristallisiert und bei 100° zur Gewichtskonstanz getrocknet.

I. 0,1724 g Subst. : 0,4227 g Kohlensäure u. 0,1081 g Wasser[1])
II. 0,1507 g » : 0,3710 g » » 0,0974 g »
III. 0,1234 g » : 11,2 ccm N 20° 719 mm Hg.

$C_{33}H_{40}N_4O_6$ (588,36).	Ber. C = 67,31	H = 6,86	N = 9,52
	Gef. C = 66,87	H = 7,02	N = 9,85
	Gef. C = 67,14	H = 7,23	—

Das Mesobilirubin kristallisiert aus Pyridin in feinen, verfilzten Nadeln, aus Chloroform in derben Prismen. Im Kapillarrohr erhitzt, schmilzt es bei 315° unter Zersetzung. Die Ehrlichsche Reaktion ist negativ, die Gmelinsche Reaktion positiv, überhaupt erinnert der Körper in seinen Eigenschaften außerordentlich an das Bilirubin. So ist er in Soda und Natriumbikarbonatlösung

1) Weitere Analysen siehe Chem. Ber. 47, S. 2332.

unlöslich, in Natronlauge leicht löslich. In den gebräuchlichen Lösungsmitteln außer Pyridin, Chloroform und Essigester löst er sich nur sehr schwer.

II. Rückverwandlung vom Mesobilirubin in Mesobilirubinogen.

Zuerst versuchte ich auf biologischem Wege die Rückverwandlung von Mesobilirubin in Mesobilirubinogen; doch gelang das bis jetzt nicht. Sehr leicht läßt sie sich vollziehen durch Einwirkung von Natriumamalgam.

0,5 g Mesobilirubin wurde in 10 ccm $n/_{10}$ Natronlauge suspendiert und Natriumamalgam im Überschuß zugegeben. Nach einstündigem Schütteln war Lösung und totale Entfärbung eingetreten, und die weitere Verarbeitung erfolgte entsprechend der früher gegebenen Vorschrift für die Hemibilirubindarstellung (H. S. 83, 222). Körper II bestand hier nur in ein paar Flocken, die abfiltriert wurden. Beim Eindampfen der Chloroform-Petrolätherlösung kristallisierte die Leukoverbindung sofort und war vollkommen farblos. An der Luft und besonders am Licht tritt rapid Rötung bzw. Gelbfärbung ein. Schmelz- und Mischschmelzpunkt mit aus Bilirubin dargestelltem Mesobilirubinogen: 203°. Auch in sämtlichen übrigen Eigenschaften war Identität vorhanden.

III. Oxydation von Mesobilirubin.

2 g gepulvertes Mesobilirubin wurden in 100 ccm Eisessig durch heftiges Schütteln fein verteilt und zu dieser Aufschwemmung innerhalb 3 Stunden messerspitzenweise 5 g zerriebenes Natriumnitrit zugegeben. Es trat das von der Gmelinschen Farbenreaktion her bekannte Farbenspiel sehr schön auf, und bald war vollkommene Lösung eingetreten. Danach wurde mit Wasser bis zum Ausfallen eines flockigen Niederschlags versetzt, dieser abgesaugt und mit Wasser ausgewaschen. Das Filtrat wurde viermal ausgeäthert, der Äther verjagt, mit Soda alkalisch gemacht und hieraus durch Ausäthern das Methyläthylmaleinimid gewonnen. Der Schmelzpunkt wurde nach dem Umkristallisieren aus Wasser zu 66° gefunden. Nach vierstündigem Stehen im Vakuum über Phosphorpentoxyd wurde analysiert.

0,1060 g Sbst : 10 ccm N, bei 20°, 722 mm Hg.
Ber.: N = 10,07. Gef.: N = 10,29.

Hämatinsäure ist so oft schon beim Bilirubin und seinen Derivaten nachgewiesen worden, daß auf sie gar nicht untersucht wurde.

IV. Mesobilirubin aus Körper II.

Körper II ist das bei der Mesobilirubinogendarstellung abfallende Nebenprodukt, das ich seinerzeit mit P. Meyer (H. S. 75, S. 347) untersucht habe. Die Analyse des amorphen Körpers ergab im Kohlenstoff ein Defizit von über 1% gegenüber dem Mesobilirubinogen. Trotzdem gelang es leicht, hieraus Mesobilirubin in reinem Zustand zu gewinnen. 11,7 g von Körper II wurden in drei Röhren verteilt und mit je 40 ccm 10 proz. Kaliummethylat 3 Stunden auf 170—180° erhitzt, indem die Temperatur innerhalb 10 Minuten auf 170° gebracht wurde. Die weitere Verarbeitung erfolgte wie oben beschrieben. Die Ausbeute an Rohmaterial betrug 0,8 g. Durch Auskochen mit Eisessig wurde etwa vorhandene Xanthobilirubinsäure entfernt und der 0,45 g wiegende Rückstand aus Chloroform umkristallisiert. Derbe Prismen vom Schmelzpunkt 315°, in allen Eigenschaften identisch mit dem oben beschriebenen Mesobilirubin. Die Analysen wurden mikroanalytisch nach der Preglschen Methode von Herrn Dr. Lieb in Graz ausgeführt, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

I. 4,514 mg Subst. : 11,10 mg Kohlensäure und 2,73 mg Wasser,
II. 4,218 mg » : 10,45 mg » » 2,64 mg »
III. 4,678 mg » : 0,398 ccm N bei 733 mm Hg und 22°.

	Ber.:	Gef.:	
$C_{33}H_{40}N_4O_6$ (588,36)	C = 67,31	C = 67,06	67,57
	» H = 6,86	» H = 6,77	7,00
	» N = 9,52	» N = 9,50	

V. Gleichzeitige Isolierung von Mesobilirubin und Xanthobilirubinsäure.

5 g Mesobilirubinogen wurden im Einschmelzrohr mit 50 ccm 10 proz. Kaliummethylatlösung 3 Stunden auf 170° erhitzt. Nach dem Erkalten der Röhren war der Inhalt zu einem gelb gefärbten Kristallbrei erstarrt. In Wasser löste sich der Inhalt klar, und es wurde bei Gegenwart von viel Äther mit Eisessig angesäuert. Nach zweistündigem Stehen wurde der in reichlicher Menge ab-

geschiedene Niederschlag scharf abgesaugt und mit viel Äther ausgwaschen. Nach dem Trocknen im Vakuum wurde der fein gepulverte Rückstand mit 10 ccm Eisessig ausgekocht und vom Rückstand abfiltriert. Der Rückstand wurde noch wiederholt mit Eisessig ausgekocht, der Eisessig dann durch Äther verdrängt und der Rückstand aus Pyridin umkristallisiert. So entsteht reines Mesobilirubin. Die Analysen siehe Chem. Ber. 47, S. 2333. Die eben erwähnten 10 ccm Eisessig, die Xanthobilirubinsäure enthaltend, wurden mit 70 ccm Äther versetzt, dreimal mit je 50 ccm Wasser schnell durchgeschüttelt, das Wasser abgelassen und zum Schluß der Äther in ein Erlenmeyerkölbchen hineinfiltriert. Nach Stehen über Nacht hatte sich eine zeisiggelbe Kristallisation, bestehend aus derben Prismen abgeschieden. Ausbeute 0,07 g. Die Analyse hat Herr Dr. Lieb in Graz ausgeführt.

I. 4,195 mg Sbst. : 10,385 mg Kohlensäure 2,895 mg Wasser,
II. 4,483 mg » : 11,15 mg » 3,03 mg »
III. 4,425 mg » : 0,383 ccm N bei 728 mm Hg und 22°.

$C_{17}H_{22}N_2O_3$	Ber.:		Gef.:		
	C =	67,51	C =	67,52	67,83
	» H =	7,34	» H =	7,72	7,56
	» N =	9,27	» N =	9,59	

Der Schmelzpunkt lag bei 294°, also höher wie früher gefunden. Hierauf wird weiter unten näher eingegangen. In den gebräuchlichen Lösungsmitteln ist der Körper außerordentlich schwer löslich. Die Ehrlichsche Aldehydreaktion ist negativ, bei der Behandlung mit Natriumamalgam in der Kälte tritt sie nach 10 Minuten langem Schütteln im Gegensatz zum Mesobilirubin und Bilirubin nicht auf.

VI. Mesobilirubin aus Bilirubin.

Bilirubin wird durch Kaliummethylat außerordentlich leicht reduziert bzw. so umgewandelt, daß es bei der Oxydation Methyläthylmaleinimid liefert. Interessant ist in diesem Zusammenhange eine Arbeit von Petschek und Simonis (Bd. 46 S. 2017), die zeigten, daß Dimethylchromon durch Natriumäthylat bei 100° zu O-Oxy-Propiophenon reduziert wird:

$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}CO - C - CH_3\\ \qquad\| \\ O - C - CH_3\end{matrix}\right. \rightarrow C_6H_6\left\langle\begin{matrix}COCH_2CH_3\\ \\ OH\end{matrix}\right.$$

Auch beim Bilirubin tritt bei 100⁰ die Reduktion ein, aber es ist mir nicht gelungen, das Mesobilirubin in reiner Form abzuscheiden. Die Versuche wurden nicht weiter fortgesetzt, weil die Umwandlung mit Hilfe von Wasserstoff bei Gegenwart von kolloidalem Palladium sehr leicht gelingt.

5 g Bilirubin wurden in 240 ccm $n/_{10}$-Natronlauge gelöst, filtriert und in einer Wasserstoffatmosphäre mit 2 ccm einer 1 proz. Lösung von kolloidalem Palladium geschüttelt. Nachdem kein Wasserstoff mehr absorbiert wurde, wurden noch zweimal je 2 ccm der genannten Lösung zugefügt. Nach 8 Stunden betrachtete man den Versuch als beendet und fällte den Farbstoff mit Essigsäure. Der voluminöse Niederschlag wurde scharf abgesaugt, ausgewaschen und auf Ton gestrichen. Noch ehe der Farbstoff völlig getrocknet war, wurde er in einer Flasche mit 300 ccm Chloroform ¼ Stunde geschüttelt. Danach filtrierte man vom Ungelösten (*A*) ab und dampfte die Lösung im Vakuum zur Trockene ein. Der Rückstand wurde mehrmals mit Eisessig ausgekocht, und dieser dann durch Äther verdrängt. Endlich wurde aus Pyridin oder Chloroform umkristallisiert. Die Ausbeute schwankt, im günstigsten Fall wurden 2,3 g Mesobilirubin erhalten. Der Körper erwies sich in allen Eigenschaften als identisch mit dem oben beschriebenen Mesobilirubin, auch der Mischschmelzpunkt ergab keine Depression. Zur Analyse wurde bei 100⁰ im Vakuum zur Gewichtskonstanz getrocknet. Die Mikroanalysen hat Herr Dr. L i e b in Graz ausgeführt[1]).

I. 0,1210 g Sbst. : 0,2989 g Kohlensäure und 0,0747 g Wasser,
II. 4,260 mg » : 10,495 mg » » 2,62 mg »
III. 4,545 mg » : 11,30 mg » » 2,73 mg »
IV. 3,900 mg » : 0,333 ccm N bei 733 mm Hg und 22⁰,
V. 0,1436 g » : 0,3533 g Kohlensäure und 0,0869 g Wasser.

			I.	II.	III.	V.
$C_{33}H_{40}N_4O_6$ (588,36)	Ber.: C = 67,31	Gef.: =	67,37;	67,19;	67,81;	67,10
	» H = 6,86	» =	6,91;	6,88;	7,37;	6,77
	» N = 9,52	» =	9,53.			

Wie eben erwähnt, bleibt ein Rückstand *A* beim Behandeln mit 300 ccm Chloroform zurück. Mehrere so erhaltene Rück-

1) Weitere Analysen siehe Chem. Ber. 47, S. 2332.

stände wurden vereinigt und in einer Hülse mit Chloroform ausgekocht wie bei der Bilirubingewinnung. Aus der Chloroformlösung kristallisiert ein braunroter Farbstoff aus in Prismen, die ich nach dem Schmelzpunkt (320° unter Zersetzung; Bilirubin schmilzt bis 400° nicht) für Mesobilirubin hielt. Aus Pyridin läßt sich der Körper nicht oder nur schlecht umkristallisieren. In dieser Beziehung gleicht er dem Bilirubin. Nach der Elementaranalyse kann es sich weder um Bilirubin noch Mesobilirubin handeln. Der Körper ist chlor- und aschefrei. Bemerkenswert ist der niedrige Kohlenstoffgehalt, den man auch bei der Amalgamreduktion des Bilirubins beim Körper II findet, also immer dann, wenn außerdem ein Körper mit höherem Kohlenstoffgehalt entsteht. Auch bei Bilirubinpräparaten findet man häufig niedrige C-Werte. Solche Bilirubinpräparate geben dann auch immer schlechte Ausbeuten an Hemibilirubin. Zur Analyse wurde bei 100° im Vakuum zur Gewichtskonstanz getrocknet, die schnell erreicht wurde.

I. 0,1704 g Sbst. : 0,4076 g Kohlensäure und 0,0994 g Wasser,
II. 0,1569 g » : 0,3765 g » » 0,0929 g »
III. 0,1395 g » : 12,2 ccm N bei 711 mm Hg und 20°.

Gef.: C = 65,26 65,44
» H = 6,52 6,63
» N = 9,40.

VII. Über Xanthobilirubinsäure.

Die Xanthobilirubinsäure wurde von Fischer und Röse als Spaltprodukt des Bilirubins und Hemibilirubins entdeckt, jedoch nur in geringer Ausbeute erhalten. Durch Ersatz des Natriummethylats durch Kaliummethylat steigt auch hier die Ausbeute, nur tritt die Aufspaltung schon bei niederer Temperatur ein.

5 g Hemibilirubin wurden 3 Stunden mit 50 ccm 10 proz. Kaliummethylat auf 190° im zugeschmolzenen Rohr erhitzt. Nach dem Erkalten wurde der Röhreninhalt herausgespült, mit Wasser verdünnt und bei Gegenwart von Äther mit Eisessig angesäuert. Der ausfallende hellgelbe Niederschlag wurde scharf abgesaugt und mit viel Äther ausgewaschen. Dieser Niederschlag besteht aus einem Gemisch von Xanthobilirubinsäure und Meso-

bilirubin. Oben wurde zur Trennung der beiden Eisessig angewandt, bequemer noch ist Chloroform. Der trockene, fein gepulverte Niederschlag wurde dementsprechend in der Extraktionsröhre mehrere Stunden mit Chloroform ausgezogen. Beim Erkalten und Stehen über Nacht kristallisiert die Xanthobilirubinsäure in derben Prismen aus. Ausbeute: 0,4 g, Schmelzpunkt: 294°, also der gleiche, wie oben angegeben, während wir früher (Chem. Ber. 46, S. 441) 274° gefunden hatten. Da die Analyse für Xanthobilirubinsäure stimmende Werte gab, wurde die Xanthobilirubinsäure wiederum aus Bilirubinsäure dargestellt, jedoch die Temperatur niedriger gehalten.

2 g Bilirubinsäure, 2 g Natrium in 30 ccm Methylalkohol gelöst, wurden im Einschmelzrohr 3 Stunden auf 150° erhitzt. Die Verarbeitung erfolgt wie oben angegeben. Der Schmelzpunkt der so erhaltenen Xanthobilirubinsäure lag bei 285°, der Mischschmelzpunkt mit der bei 294° schmelzenden bei 290°.

Beide Säuren wurden jetzt mit Hilfe von Methylalkohol und Salzsäure in die Ester übergeführt. Der Ester der Xanthobilirubinsäure aus Bilirubinsäure schmolz in Übereinstimmung mit dem kürzlich[1]) beschriebenen bei 212°, während der der Xanthobilirubinsäure aus Hemibilirubin bei 190° schmolz. Der Versuch wurde oft wiederholt, aber immer das gleiche Resultat erhalten, und ich glaubte eine Zeitlang, es handle sich um zwei isomere Körper.

Zur Entscheidung dieser Frage habe ich beide Xanthobilirubinsäuren wieder in Bilirubinsäure zurückverwandelt und fand, daß diese Rückverwandlung schon mit Natriumamalgam in der Kälte sehr leicht geht. In geringem Maße tritt zwar Aufspaltung ein, erkennbar an der intensiven Ehrlichschen Aldehydprobe, aber es gelingt leicht, die Bilirubinsäure in reinem Zustand zu gewinnen. Die Kristallform war die gleiche, und der Mischschmelzpunkt der beiden Säuren zeigte keinerlei Depression (auch nicht mit Bilirubinsäure, die durch Eisessig-Jodwasserstoff nach Fischer-Röse gewonnen war), so daß ich auch die beiden

1) Chem. Ber. 47, S. 2333.

Xanthobilirubinsäuren für identisch halte, trotz des verschiedenen Schmelzpunktes. Bei Anwendung größerer Mengen Materials würde sich wohl zweifellos auch hier vollständige Übereinstimmung erzielen lassen.

VIII. Mesobilirubinogen aus Urin.

Mesobilirubinogen = Hemibilirubin aus pathologischem Urin habe ich in Gemeinschaft mit Dr. Meyer-Betz isoliert und durch die kristallographische Untersuchung, Schmelzpunkt und Reaktionen identifiziert. Wir schüttelten damals die mit Bikarbonat versetzten Urine mit Chloroform aus und gewannen daher nur ein Bruchteil des vorhandenen Urobilinogens, und so blieb die Frage offen, ob nicht etwa noch andere Urobilinogene vorhanden seien. Zur Entscheidung dieser Frage mußte daher alles Urobilinogen gewonnen werden; und dies erreichte ich durch Ausschütteln bei essigsaurer Reaktion. Von der größten Bedeutung für das Gelingen der Arbeit ist die Beschaffenheit des Ausgangsmaterials. Der Urin darf nicht zersetzt oder in Gärung begriffen sein. Er wurde täglich im Krankenhaus abgeholt, untersucht und, wenn die Ehrlichsche Aldehydreaktion intensiv positiv war, in einer 20 Literflasche, die mit 500 ccm Chloroform beschickt war, gut durchgeschüttelt.

Als die Flasche nahezu voll war, wurde mit Eisessig bis zur stark lackmussauren Reaktion angesäuert, gut durchgeschüttelt und Chloroform und Urin durch Abhebern, zum Schluß im Schütteltrichter getrennt. Der Urin wurde noch ein zweites Mal ausgeschüttelt. Die vereinigten Chloroformextrakte, die völlig emulsionsfrei sein müssen, wurden mit einem zweiten Extrakt aus wiederum 20 Litern Urin vereinigt und jetzt zunächst mit 100 ccm 1 proz. Ammoniak extrahiert, unter Vermeidung von Emulsionen; derselbe Prozeß noch zweimal mit 50 ccm Ammoniak (1%) wiederholt. Die ammoniakalische Lösung wird dreimal mit Äther ausgeschüttelt, mit 50 proz. Schwefelsäure eben kongosauer gemacht und dreimal die intensiv die Aldehydreaktion zeigende Flüssigkeit mit Chloroform ausgezogen.

Der getrocknete (Natriumsulfat) klare Chloroformextrakt wird im Vakuum bei 25° zur Trockenheit gebracht und der zurückbleibende Sirup in 3—4 ccm Essigäther gelöst. Die Lösung filtriert man nun im Reagenzrohr. Am nächsten Morgen war eine derbe Kristallisation entstanden, die abgesaugt und mit Essigäther ausgewaschen wurde. Ausbeute ca. 0,02 g.

Zur Analyse wurde bei 100° über P_2O_5 zur Gewichtskonstanz getrocknet. Die Mikrobestimmung verdanke ich Herrn Hans L i e b in Graz, der sie nach der Preglschen Methode ausgeführt hat.

4,797 mg Sbst. (730 mm Hg, 22°) : 0,384 ccm N.

Ber.: N = 9,46. Gef.: N = 8,90.

Der Schmelzpunkt wurde bei 201° gefunden, der Mischschmelzpunkt mit Mesobilirubinogen gab k e i n e Depression. Die Ehrlichsche Aldehydprobe war intensiv positiv, ebenso die Fluoreszensproben mit Zinkazetat und die Kupferreaktion, mit dem charakteristischen Streifen in Rot. Aus Natriumbikarbonatlösung wurde keine Kohlensäure ausgetrieben. Vor der Analyse legte ich die Kristalle Herrn Dr. S t e i n m e t z, der ja das frühere Präparat aus Urin durch die kristallographische Untersuchung identifiziert hatte, vor; sie erwiesen sich aber als nicht geeignet, weil durch das Waschen mit Essigester die Kanten unscharf geworden waren.

Die Mutterlauge schied nun beim weiteren Stehen wieder Kristalle (vgl. Abbild. 2 Taf. III) ab, die ich Herrn Dr. S t e i n m e t z so wie sie waren vorlegte. Herr Dr. S t e i n m e t z teilte mir mit:

»Die zur Untersuchung vorgelegenen Kristalle waren teils zu klein, teils zu sehr von zähen Schmieren umgeben, als daß sie hätten isoliert auf dem dem Goniometer gemessen werden können. Sie zeigten unter dem Mikroskop dieselbe Kombination, wie sie früher beschrieben und abgebildet worden war[1]). Eine Anzahl Kriställchen war auf einer Fläche von (110) aufgelagert, und es konnte mikroskopisch der ebene Begrenzungswinkel z. B. der Fläche (110) durch die Kante mit (011) und mit $(01\bar{1})$ gemessen

---

1) H. S. 73, S. 223 und 75, S. 249.

werden; die erstere Kante bildet nach den früheren Messungen mit den Kanten 11 der c-Achse 87½°, die letztere 55° 51'; beobachtet wurde im Mittel mehrerer Ablesungen 87° und 54°. Mag die Übereinstimmung als solche mangelhaft sein, so kann man in Hinsicht auf die sehr unvollkommene Ausbildung und die ungünstigen Verhältnisse der Messung die Substanz als kristallographisch identisch mit der früher gemessenen bezeichnen; jedenfalls aber k e i n e sichere Verschiedenheit von ihr feststellen.«

Durch Waschen mit Essigester konnten auch hier die Schmieren entfernt werden. Schmelzpunkt 202°. Mischschmelzpunkt mit Mesobilirubinogen keine Depression.

Der einzige Körper, der nach den angegebenen Eigenschaften und der Art der Isolierung vorliegen könnte, ist Hippursäure, die bei 187° schmilzt und 7,82% Stickstoff enthält. (Die Fluoreszenzproben und die Ehrlichsche Aldehydreaktion sind so empfindlich, daß sie n i e m a l s ausschlaggebend sein können.) Hippursäure treibt aber prompt Kohlensäure aus Natriumbikarbonat aus und ist k r i s t a l l o g r a p h i s c h[1]) total verschieden von den vorgelegten Kristallen, wie mir Herr Dr. S t e i n m e t z auf meine diesbezügliche Anfrage mitteilte.

Zum Überfluß habe ich noch den Mischschmelzpunkt zwischen Hippursäure einerseits und Mesobilirubinogen aus Urin und Bilirubin anderseits genommen, der in beiden Fällen eine erhebliche Depression gab (ab 165° Sintern und unscharfer Schmelzpunkt bei 170°).

Auffallend war bei dem Patienten, dessen Urin zur Darstellung des Mesobilirubinogens diente, die stark schwankenden Ehrlichschen Reaktionen. Es war nun denkbar, daß diese vielleicht durch gelegentliches Auftreten von Mesobilirubin bedingt seien.

An sechs aufeinanderfolgenden Tagen war die Ehrlichsche Reaktion überhaupt negativ; der Gesamturin dieser sechs Tage wurde essigsauer mit Chloroform behandelt und untersucht. Es ergab sich kein Anhaltspunkt für Vorkommen von Mesobili-

---

1) Zeitschrift für Kristallographie 1892, Bd. XX, S. 118.

rubin und auch Mesobilirubinogen war nur in geringer Menge vorhanden. Zum Vergleich wurde der Urin von sechs Tagen mit starker Aldehydreaktion untersucht. Der Unterschied war sehr groß. Hier konnte Mesobilirubinogen, wenn auch nur in geringer Menge, isoliert werden. Aber doch steht fest, daß in diesem Falle an den Tagen, an denen die Aldehydprobe negativ war, auch in der Tat nur wenig Mesobilirubinogen vorhanden war.

Zum Schluß sei kurz ein Auszug aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll des zur Untersuchung gekommenen Falles angeführt, das ich Herrn Dr. Böhm, Privatdozent für innere Medizin, München, verdanke. Auch an dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. Böhm hierfür, sowie für den zur Verfügung gestellten Urin herzlichst danken.

Auszug aus der Krankengeschichte:

E. Kl., 51 Jahre, Schreiner.

Anamnese: Mit 36 und 39 Jahren Pneumonie. In den 40er Jahren angeblich einmal Herzschwäche mit Ödemen der Arme und Beine. Nach kurzer Zeit vollständig geheilt. Anfang Januar 1914 Bronchopneumonie. Deshalb erste Aufnahme ins Krankenhaus. Starker Trinker: tägl. 6—7 Liter Bier und 3—4 Schnäpse.

Befund Januar 14: Haut fahl, gelblich-grau, leicht ikterische Konjunktiven. (Bronchopneumonie rechts, die im Lauf der Beobachtung in Heilung übergeht.) Herz nicht vergrößert. Arteriosklerose. Leber stark vergrößert, hart. Milz vergrößert (9 cm), deutlich fühlbar. Geringe Menge von Ascites. Venen der Bauchwand mäßig erweitert. — Hämorrhoiden. — Wassermannsche Reaktion negativ.

Verlauf: Hier und da blutiges Erbrechen. Starke Hämorrhoidalblutungen. Gelbfärbung und Ascites nimmt zu. Leber und Milz wegen Ascites palpatorisch nicht mehr zu beurteilen. Neue Bronchopneumonie links. Patient wird immer schwächer, schläft fast den ganzen Tag. Puls kaum mehr fühlbar. Exitus.

Sektion: Ausgesprochene Lebercirrhose. Leber verkleinert. Oberfläche höckerig. Von gelblicher Farbe. Auf dem Schnitt netzartige Zeichnung. Gallenblase enthält goldgelbe Galle. Gallenwege und Pfortader frei. Milz vergrößert. Perisplenitis. Karzinom des Pharynx mit beginnendem Zerfall. Metastase in der l. Lunge und in einer l. Supraklavikulardrüse. Herzmuskeldegeneration. Chron. Schrumpfniere.

IX. Einwirkung von salpetriger Säure auf Bilirubin.

Vor kurzem habe ich (H. S. 91, S. 192) ein neues Bilirubinabbauprodukt beschrieben, das man bei der Behandlung von

in Eisessig suspendiertem Bilirubin mit Natriumnitrit erhält, aber nur in sehr geringer Ausbeute. (Aus 10 g Bilirubin 0,13 g.) Ohne die Unterstützung von Herrn Dr. Lieb in Graz, der die Analysen nach der Preglschen Mikromethode ausgeführt hat, wäre mir eine weitere Untersuchung nicht möglich gewesen. Wenn diese auch nicht volle Aufklärung gebracht hat, so teile ich dennoch die erhaltenen Resultate mit, weil ich glaube, daß die hierbei gewonnenen Erfahrungen nicht ganz ohne Interesse sind.

Schon damals war die verschiedene Kristallform der Substanz aufgefallen, und die weitere Untersuchung ergab dann mit Sicherheit, daß entweder ein Gemisch oder Umwandlung eines Körpers in einen neuen oder aber beides zusammen vorliegt. Letzteres halte ich für das Wahrscheinlichste. Zunächst seien die Mikroanalysen von Herrn Dr. Lieb in Graz angeführt, die ein wesentlich anderes Resultat ergaben als die von mir mitgeteilten.

I.	4,199 mg Sbst.	: 9,06 mg	Kohlensäure und	1,84 mg Wasser,
II.	4,090 mg »	: 8,885 mg	» »	1,87 mg »
III.	4,198 mg »	: 9,03 mg	» »	1,89 mg »

Früher hier kurz nach der Darstellung im Durchschnitt gefunden:

Früher: C = 61,4.	Jetzt: Gef.: C =	58,85;	59,05;	58,67;
» H = 5,0.	« » H =	4,90;	5,12;	5,04.

Also eine Differenz von über 2% im Kohlenstoff!

Sehr wichtig wäre es natürlich gewesen, die Molekulargröße des Körpers zu kennen, und ich hatte Herrn Dr. Lieb gebeten, sie nach der Mikromethode in Benzol oder Eisessig auszuführen. Dies gelang nicht, wegen der Schwerlöslichkeit in beiden Lösungsmitteln. Hier (vor der Absendung nach Graz) war die Substanz nun spielend löslich in den genannten Lösungsmitteln (frisch nach der Darstellung untersucht, selbstverständlich am reinen Präparat), und ich untersuchte daher eine Probe der hier behaltenen Substanz auf ihre Löslichkeitsverhältnisse. Jetzt erwies sie sich als durchaus unlöslich, ja sogar in Äther, und der Schmelzpunkt lag nicht mehr bei 87°, sondern unscharf bei 270°, d. h. es tritt langsam bei der angegebenen Temperatur Zersetzung ein.

Diese Umwandlung erfolgt in zwei bis drei Tagen. Schon nach 24 stündigem Stehen schmilzt die Substanz nicht mehr bei 87°, sondern viel höher, und ist zum großen Teil in Äther unlöslich geworden. Um ein Entweichen von Kristallwasser kann es sich nicht handeln, weil in diesem Fall die Rückverwandlung in die niedrig schmelzende Form möglich sein sollte. Auch geht mit der Schmelzpunktsveränderung gleichzeitig eine totale Veränderung sämtlicher Eigenschaften vor sich[1]); so wird die Substanz in Natronlauge gänzlich unlöslich. Die Umwandlung der niedrig schmelzenden Form in die höher schmelzende kann man leicht beobachten, wenn man die frisch dargestellte Substanz fein gepulvert in ein Röhrchen eingefüllt und durch Klopfen bewirkt, daß das Pulver fest an einer Stelle liegt. Nach 1—2 Tagen beobachtet man eine Auflockerung des Pulvers und ein »Heraussublimieren« einer Substanz in derben Prismen. Diese ist die ätherunlösliche hochschmelzende Form. Als ich nun mit ihr die Stickstoffprobe nach Lassaigne anstellte, fiel diese deutlich positiv aus, während ich früher in wiederholten Versuchen den Körper für stickstofffrei befunden hatte. Die Elementaranalyse der ätherunlöslichen Form gab nun im Kohlenstoff solche Differenzen, daß eine Umwandlung allein zur Erklärung hierfür nicht genügen kann, sondern daß zwei verschiedene Körper vorliegen müssen.

So erklärt sich vielleicht der früher erhaltene negative Stickstoffbefund, weil ja die Möglichkeit vorliegt, daß ein Gemisch eines stickstofffreien und eines stickstoffhaltigen Körpers vorliegt, und die Stickstoffproben immer mit einzelnenen Kristallen ausgeführt wurden. Indessen möchte ich auf diese Stickstoffproben keinen entscheidenden Wert mehr legen, nach den Erfahrungen, die ich seitdem mit der Lassaigneschen Stickstoffprobe gemacht habe. Ich habe beobachtet, daß man z. B. bei Methyläthylmaleinimid fast regelmäßig den Stickstoff übersieht, wenn man nur zwei bis drei Kristalle nimmt. Dieselbe Erfahrung machte ich bei nicht flüchtigen Körpern wie Hemibilirubin, Dimethylazetylpyrrolkarbonsäureester und anderen Pyrrolderivaten. Dies steht im Einklang mit den Befunden Feists (Chem. Ber. 35, S. 1559), der fand, daß die Lassaignesche Stickstoffprobe bei verschiedenen Pyrrolderivaten versagt, so z. B. beim 2-Methyl-4-5-Diphenylpyrrol-

---

1) Die l. c. angegebenen Eigenschaften sind alle an frisch dargestelltem Präparat festgestellt worden.

3-Karbonsäureester. Allerdings muß ich betonen, daß ich ein Versagen der Probe (natürlich wende ich nie Natrium, sondern stets Kalium an) bei Anwendung von viel Substanz (eine gute Taschenmesserspitze voll) noch nicht gesehen habe. Bei Vorhandensein von wenig Substanz ist es jedoch weit sicherer, eine Mikrostickstoffbestimmung auszuführen, die ein absolut eindeutiges Resultat gibt, bei Anwendung von einer Menge Substanz (2—4 mg), die die Lassaignesche Probe häufig negativ ausfallen läßt.

Die Elementaranalysen Dr. Liebs ergeben:

5,338 mg Sbst. : 10,42 mg Kohlensäure und 2,46 mg Wasser.
3,478 mg Sbst. : 0,289 ccm N bei 730 mm Hg und 22°.

Gef.: C = 53,24% Früher 59 bzw. 61% C!
» H = 5,16%
» N = 9,23%.

Aus den gefundenen Zahlen berechnet sich eine Formel $(C_{13}H_{13}N_2O_6) \cdot x$, die C = 53,22, H = 4,47 und N = 9,56 verlangt.

Was für ein Körper hier vorliegt, ist schwer zu sagen. Einmal steht nicht fest, ob der an sich schön kristallisierte Körper völlig einheitlich ist. Die für die hier angeführten Analysen benutzte Substanz war aus der früher analysierten nach dreiwöchentlichem Stehen im verkorkten Rohre so gewonnen, daß diese (ursprünglich in Äther restlos lösliche) mit Äther erschöpfend behandelt wurde. Der Rückstand, in Äther und Alkali völlig unlöslich, diente direkt zur Analyse, da ein Umkristallisieren nicht möglich war. Der Schmelzpunkt, vielmehr Zersetzungspunkt, lag bei 260°.

Ich suchte dann weitere Aufklärung zu finden durch analoge Oxydation von Hämin und seinen Derivaten. Hier konnte ich den Körper nicht isolieren. Auch die Nitritoxydation von Methyläthylmaleinimid, Methyläthylmaleinsäureanhydrid, Hämopyrrol, Phyllopyrrol hatten ein negatives Ergebnis. Bei der Oxydation (mit salpetriger Säure) von reduziertem Bilirubin tritt der Körper anscheinend nicht auf, jedoch möchte ich dies nicht bestimmt behaupten, weil einerseits ein Überschuß von salpetriger Säure ihn zerstört und anderseits die Erkennung geringer Mengen neben dem in größerer Menge auftretenden Methyläthylmaleinimid nicht leicht sein dürfte.

Bei dieser Gelegenheit stellte es sich heraus, daß Methyläthylmaleinimid in zwei verschiedenen Kristallformen auftreten kann, die Herr Dr. S t e i n m e t z näher untersucht und ineinander übergeführt hat. Herr Dr. S t e i n m e t z wird über seine Befunde demnächst in der Zeitschrift für Kristallographie und Mineralogie berichten.

Der zeitliche Verlauf der Einstellung bei den Druckempfindungen.

Von

Max v. Frey und **Agnes Goldman.**

(Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg.)

(Mit 3 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 16. August 1914.)

Inhalt:

Es ist eine alltägliche Erfahrung, daß ein auf die Haut gesetztes Gewicht zwar anfangs eine deutliche Empfindung hervorruft, mit der Zeit aber immer weniger bemerkbar wird. Dies gilt insbesondere auch von den Deformationen, denen gewisse Hautflächen durch die Schwere des eigenen Körpers beim Stehen, Sitzen und Liegen unterworfen sind. Es handelt sich hierbei nicht um eine Abnahme der Aufmerksamkeit, sondern, wie leicht zu zeigen, um eine solche der Empfindung. In welchem Maße dies geschieht, soll im folgenden untersucht werden.

Noch viel rascher, ja fast augenblicklich, verblaßt die Empfindung bei schwachen, namentlich kleinflächigen Reizen. Dieses Verhalten, obwohl auffällig genug, ist weniger bekannt, weil es zu seiner Beobachtung in reinster Form besonderer experimenteller Maßnahmen bedarf. Es ist aber jedem vertraut, der sich einmal mit der Aufsuchung von Druckpunkten befaßt hat. Handelt es sich um Schwellenbestimmungen an Druckpunkten, so stellt das genannte Verhalten geradezu die Hauptschwierigkeit der Aufgabe dar. Denn das Verschwinden der Empfindung ist nur eine Seite der Erscheinung, die verminderte wenn nicht aufgehobene Erregbarkeit für nachfolgende, denselben Punkt treffende Reize die andere Seite.

Die Erscheinung gehört zu der Gruppe der Einstellungs-, Anpassungs- oder Adaptationsvorgänge[1]), die auf dem Gebiete der Temperatur- und Druckempfindungen besonders deutlich ausgeprägt sind und als eine Eigenschaft der peripheren Organe aufgefaßt werden müssen. Daß es sich nicht um Ermüdung oder Erschöpfung handelt, folgt aus der Tatsache, daß das Schwinden der Belastungsempfindung die Wahrnehmung der Entlastung nicht unmöglich macht.

Der Unterschied im Empfindungsablauf zwischen schwachen und starken Reizen ist nicht unbeachtet geblieben und hat in der Gegenüberstellung von Berührungs- und Druckempfindungen sprachlichen Ausdruck gefunden. Für Manche ist der Unterschied so groß, daß sie der Annahme besonderer peripherer Apparate für die beiden nicht glauben entraten zu können[2]). Aber auch für den, der beide Qualitäten durch denselben peripheren Sinnesapparat vermitteln läßt, ist die so sehr verschiedene Reaktion nicht ohne weiteres verständlich. Hierzu bedarf es vor allem einer genaueren Kenntnis des Einstellungsverlaufes und der Bedingungen, von denen er abhängt.

---

1) Vgl. v. Frey, Ergebn. d. Physiol., 1913, Bd. 13, S. 108. — Derselbe, Fortschr. d. Psychol., 1914, Bd. 2, S. 215.

2) A. v. Strümpell, H. Head, Trotter und Davies u. a. Man vergleiche hierzu v. Frey, Ergebn. d. Physiol., 1913, Bd. 13, S. 104 und diese Zeitschr., 1914, Bd. 63, S. 353—362.

Versuchsverfahren.

Es werden zwei Reize gegeben, ein Dauerreiz und ein Momentreiz, an verschiedenen Orten des Versuchsfeldes — Volarseite des linken Unterarms. Der Dauerreiz kann mit verschieden großen Flächen und verschiedener Stärke auf die Haut wirken, bleibt aber innerhalb einer Versuchsreihe in beiden Beziehungen konstant; er erstreckt sich über eine Zeit von 4 Sek. Der Momentreiz hat stets dieselbe (sehr kleine) Fläche, ändert sich aber sowohl in seiner Stärke wie in seinem zeitlichen Eintritt, d. h. er kann unmittelbar nach Beginn des Dauerreizes einfallen, im weiteren Verlauf, oder kurz vor Schluß desselben. Es ist Aufgabe der Versuchsperson, anzugeben, ob der Momentreiz stärker, schwächer oder gleich ist dem Dauerreiz in dem gegebenen Augenblicke.

Die Reizgebung wurde durch einen rotierenden Unterbrecher besorgt, ähnlich dem von v. Frey und R. Pauli[1]) benutzten. Er besitzt 3 Kontakte: den ersten für das akustische Signal, das die Versuchsperson auf den kommenden Dauerreiz vorbereitet, den zweiten für den Dauerreiz, den dritten für den Momentreiz. Der Kontakt für den Dauerreiz bestand aus einer blank polierten Kupferbank von 72^0 Bogenlänge, über die eine Kupferbürste hinwegglitt. Für den Momentreiz benutzten wir einen der Kontakte mit wachsendem Widerstand (Ausschleichkontakte), wie sie von den genannten Forschern eingeführt worden sind[2]).

Die 3 Kontakte wurden bei jedem, 20 Sek. dauernden Umgang des Unterbrechers einmal betätigt, und zwar kam der Dauerreiz stets 2 Sek. nach dem Signal; der Momentreiz fiel, wie bereits erwähnt, in den Dauerreiz hinein. Nach Schluß des Dauerreizes folgte eine Pause von 16 Sek.

Jeder der Kontakte gehörte zu einem besonderen Stromkreis. Der erste Kreis enthielt die als Signal dienende elektrische Klingel, der zweite Kreis Ankerhebel und Amperemeter, der dritte Ankerhebel und Rheostat. Die Ankerhebel unterschieden sich dadurch von der Form, die Cook, v. Frey und Pauli beschrieben haben[3]), daß sie zum Zweck kräftiger Reizgebung mit hufeisenförmigen Elektromagneten ausgestattet waren. Außerdem war an dem kurzen Arm jedes Hebels ein Zeiger angebracht, der, auf einer Teilung spielend, den Abstand zwischen Elektromagnet und Anker ablesen ließ. Der längere Arm dieser Hebel läuft bekanntlich aus in einen nach abwärts gebogenen Draht, dessen Querschnitt auf die Hautstelle aufgesetzt wird, die gereizt werden soll. An der Stelle des Dauerreizes wurde

1) M. v. Frey und R. Pauli, 1912, diese Zeitschr., Bd. 59, S. 499.
2) a. a. O. S. 501.
3) Diese Zeitschr., 1911, Bd. 56, S. 542, und 1912, Bd. 59, S. 500.

zwischen Drahtende und Haut noch ein Messingscheibchen geschoben von 1 mm Dicke und 5 bzw. 10 oder 15 mm Halbmesser (Flächen rund 0,2, 0,8, 1,8 qcm). Im Mittelpunkt dieser Scheibchen war eine kleine Delle ausgedreht, in die das Drahtende des Ankerhebels gerade paßte.

Da der Kreis des Dauerreizes keinen Rheostaten enthielt, war eine Änderung der Reizstärke nur dadurch möglich, daß der Abstand zwischen Elektromagnet und Anker verändert wurde. Die Kraft des Reizes wurde bestimmt, indem das Hebelende statt auf die Haut auf einen Spannungsschreiber von A. Fick aufgesetzt wurde, worauf bei geschlossenem Strom die verschiedenen Abstände zwischen Elektromagnet und Anker eingestellt wurden. Die hierbei gefundenen Werte bewegten sich zwischen den Grenzen 6 und 80 g, bei einer stets gleichen, am Galvanometer abgelesenen Stromstärke von 4 Amp.

In dem Kreise des Momentreizes wurde dagegen die Stromstärke mit Hilfe des Rheostaten nach Maßgabe der Aussagen der Versuchsperson verändert, bis das Urteil auf Gleichheit (mit dem Dauerreiz) lautete.

Das Verfahren setzt voraus, daß innerhalb einer Versuchsreihe die Stellung der Reizhebel sowohl zur Haut wie zu den zugehörigen Magneten ungeändert bleibt. Die Erfüllung dieser Forderung gelingt leicht, wenn Hand und Unterarm der Versuchsperson bis über das Ellbogengelenk hinauf eingeschlossen sind in einer Gipsform, die natürlich für jede Person besonders gegossen werden muß. Die Beugeseite des Unterarms wird von der Form frei gelassen.

Im ganzen haben 5 Personen an den Versuchen teilgenommen, und zwar außer den beiden Verfassern die Studierenden Hellmann, Strehler und Frl. Varenkamp. Die meisten Versuche wurden an v. F. und G. ausgeführt. Die anderen 3 Versuchspersonen, denen wir auch an dieser Stelle danken möchten, dienten zum Vergleich und zur Kontrolle. Wir können hier sogleich bemerken, daß bei sämtlichen Versuchspersonen die Ergebnisse in allen wesentlichen Stücken übereinstimmend ausgefallen sind.

Jeder Versuch begann damit, daß die Enden der Ankerhebel auf den in der Gipsform festgehaltenen Arm der Versuchsperson aufgesetzt wurden, der Hebel für den Momentreiz (0,3 qmm Reizfläche) auf einen vorher bezeichneten, gut erregbaren Druckpunkt, der Hebel für den Dauerreiz auf eine Gruppe von solchen. Diese letztere Hautstelle war bedeckt mit einem der oben erwähnten Messingscheibchen, welches für die Dauer des Versuchs dort festgeklebt wurde. Im stromlosen Zustande betrug die von jedem Ankerhebel auf die unterliegende Hautstelle ausgeübte Kraft 0,5 g.

Beide Hebel wurden durch Heben oder Senken ihrer Stative annähernd horizontal ausgerichtet und ihre Elektromagnete in passende Entfernung von den Ankern gebracht. Diese Entfernungen wurden an den Teilungen abgelesen und notiert. Aus ihnen ergibt sich die Kraft des jeweiligen Reizes.

Der Dauerreiz mußte so stark gemacht werden, daß er durch 4 Sek. merkbar blieb. Der Momentreiz war, wie oben mitgeteilt, mit Hilfe des Rheostaten solange in seiner Stärke zu ändern, bis er dem Dauerreize gleich erschien. Da letzterer infolge der Einstellung anfangs kräftiger wirkt wie später, müssen für den Momentreiz die Stromstärken um so höher genommen werden, je näher er an den Beginn des Dauerreizes heranrückt. Es war zum besseren Vergleich der Versuchsreihen untereinander wünschenswert, die maximale Stärke des Momentreizes stets bei der gleichen Stromstärke (4 Amp.) zu erreichen. Dies ließ sich bewerkstelligen, indem vor dem eigentlichen Versuche der Kontakt des Momentreizes so weit vorgeschoben wurde, daß er ½ Sek. v o r den Dauerreiz fiel. Bei voller Stromstärke (4 Amp.) wurde dann der Abstand zwischen Elektromagnet und Anker des Momentreizes so eingestellt, daß der Reiz dem n a c h f o l g e n d e n Dauerreiz gleich erschien.

Nunmehr konnte in den eigentlichen Versuch eingetreten werden, bei dem der Momentreiz stets n a c h dem Dauerreiz einfiel, und zwar meist in den Abständen ⅛, ¼, ½, 1, 2 und 3 Sek. vom Beginn des letzteren. Zuweilen wurden auch andere Zeiten gewählt. Mit jedem dieser Zeitintervalle wurde eine Anzahl von Prüfungen ausgeführt und der Widerstand im Rheostaten solange geändert, bis die Versuchsperson angab, daß der Momentreiz gerade so stark sei wie der Dauerreiz im Moment des Eintreffens des ersteren. Bei diesen Prüfungen war das Versuchsfeld und die ganze Versuchsanordnung für die Versuchsperson verdeckt durch einen dicht neben ihrem Kopf herabgelassenen Vorhang. Die Versuchsperson konnte also das Urteil nur auf Grund ihrer Empfindungen fällen.

Es wird zweckmäßig sein, die Niederschrift eines derartigen Versuches vollständig mitzuteilen, da sich nur hieraus ein Einblick gewinnen läßt in die Besonderheiten der Aufgabe und in den Grad der Sicherheit der Urteile.

(Man vergleiche die beiden folgenden Seiten.)

Die Gesamtheit der Urteile zerfällt in 7 Gruppen, von denen jede einer bestimmten Verspätung des Momentreizes entspricht (gerechnet vom Beginn des Dauerreizes). Zwischen je 2 Urteilsgruppen liegt also stets eine Umstellung des Kontaktes für den Momentreiz, wofür die Zeit von etwa einer halben Minute anzusetzen ist. Zugleich brachte der Versuchsleiter den Momentreiz auf eine ihm passend scheinende Stärke (mittels des Rheostaten)

Versuch 12. VI. 1914, Vp. v. F.

Des Dauerreizes Fläche 0,8 qcm, Stärke 8,5 g. Entfernung zwischen Dauer- und Momentreiz 8 cm.

Ordnungszahl der Prüfung	Stärke des Momentreizes in Ampere	Urteile der Versuchsperson
8,23 p. m. Zeitabstand zwischen Dauerreiz und Momentreiz 1 Sek.		
1	2,0	Bitte, wiederholen.
2	2,0	Zu stark.
3	1,6	Ungefähr richtig.
4	1,7	Vielleicht etwas zu stark.
5	1,5	Jetzt ein bischen zu schwach.
8.29. Zeitabstand zwischen DR. und MR. ¼ Sek.		
1	2,4	Etwas zu schwach.
2	2,8	Bitte, wiederholen.
3	2,8	Schwer zu beurteilen, wohl noch zu schwach.
4	3,2	Kommt mir zu stark vor.
5	2,8	Dürfte ungefähr richtig sein.
6	3,0	Das ist richtig oder etwas zu stark.
7	2,9	Das ist richtig.
8.35. Zeitabstand zwischen DR. und MR. 1½ Sek.		
1	1,5	Kein Urteil.
2	1,5	Zu stark.
3	1,3	Ein bißchen zu schwach.
4	1,4	Ein bißchen zu stark.
5	1,35	Ist etwas zu schwach.
6	1,38	Ungefähr gleich.
8.40. Zeitabstand zwischen DR. und MR. ½ Sek.		
1	2,0	Zu schwach.
2	2,4	Bitte, wiederholen.
3	2,4	Noch zu schwach.
4	2,8	Jetzt zu stark.
5	2,6	Noch etwas zu stark.
6	2,5	Das dürfte ungefähr gleich sein.
8.47. Zeitabstand zwischen DR. und MR. 2 Sek.		
1	1,2	Bitte, wiederholen.
2	1,2	Ziemlich gut.
3	1,3	Etwas zu stark.
4	1,1	Ziemlich gut.
5	1,0	Zu schwach.

Ordnungszahl der Prüfung	Stärke des Momentreizes in Ampere	Urteile der Versuchsperson
		8.53. Zeitabstand zwischen DR. und MR. $^1/_8$ Sek.
1	3,4	Ziemlich gut, bitte, wiederholen.
2	3,4	Ein bißchen zu schwach, aber sehr wenig.
3	3,6	Jetzt etwas zu stark, sehr wenig.
4	3,5	Ist sehr gut gleich.
		8.55. Zeitabstand zwischen DR. und MR. 3 Sek.
1	0,8	Glaube etwas zu schwach, bitte, wiederholen.
2	0,8	Kein Urteil.
3	0,8	Dürfte ziemlich richtig sein.
4	0,9	Das halte ich für gleich.
5	1,0	Vielleicht eine Spur zu stark.
6	0,85	Gleich.
7	0,8	Kein Urteil.
8	0,8	Vielleicht etwas zu schwach.

und änderte dieselbe auf Grund der Aussagen der Versuchsperson, bis sich diese befriedigt erklärte. Die als maßgebend betrachteten Urteile sind gesperrt.

Die Urteile der Versuchsperson lassen erkennen, daß die durch den konstanten Reiz hervorgerufene Druckempfindung in 3 Sek. auf weniger als ¼ ihrer maximalen Stärke abgesunken ist. Das Ergebnis entspricht dem Einstellungsverlauf bei schwachen Reizen, wie sogleich gezeigt werden wird. Die Werte der Gleichheitsurteile sind in Fig. 1 (S. 190) eingetragen; sie fügen sich zu einer Kurve zusammen, die anfangs rasch, später langsamer gegen die Abszisse fällt. Der ziemlich glatte Verlauf der Kurve ist um so bemerkenswerter, als ihre Punkte nicht in regelmäßiger Folge, sondern in sprunghaftem Wechsel ermittelt sind. Hieraus, sowie aus der befriedigenden Übereinstimmung der Urteile innerhalb einer Gruppe, geht hervor, daß die Aufgabe ohne große Schwierigkeit lösbar ist, d. h. daß sich das allmähliche Sinken der Erregungsstärke im Bewußtsein verfolgen und durch einen einfallenden Momentreiz messen läßt.

Allerdings sind die Urteile nicht immer gleich leicht. Besondere Aufmerksamkeit verlangen sie bei spätem Einfall des

Momentreizes. Die Wirkung des Dauerreizes ist dann bereits stark abgeschwächt, er erscheint stumpf und diffus; der Vergleich mit dem scharf ausgeprägten Momentreiz kann dann recht

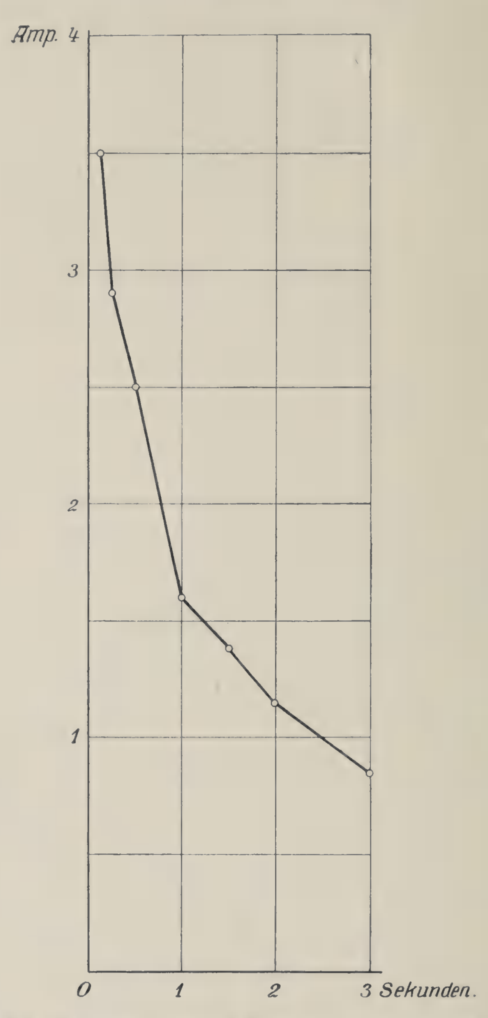


Fig. 1. Absinken der Empfindungsstärke eines konstanten Druckreizes, gemessen durch die Stromstärke eines momentanen Vergleichsreizes. Empfindungsmaximum = 4 Amp. Versuch 12. VI. 1914. Vp = v. F.

schwierig werden. Nach einiger Übung erhält man aber auch hier gut stimmende Werte. Namentlich hat es sich als vorteilhaft herausgestellt, die einzelnen Zeitabstände nicht in buntem

Wechsel, wie in dem oben mitgeteilten Versuch, sondern in regelmäßiger Folge zu prüfen, also entweder von den kurzen Abständen zu langen oder umgekehrt fortzuschreiten.

Die Versuchsergebnisse.

Den Versuchen war in erster Linie die Aufgabe gesetzt, den Verlauf der Einstellung bei den Druckempfindungen zu verfolgen. Daneben sollte aber auch die Bedeutung der Reizstärke und der Reizfläche auf den Vorgang untersucht werden.

1. Der zeitliche Verlauf der Einstellung und der Einfluß der Reizstärke auf denselben.

Das oben mitgeteilte Versuchsbeispiel läßt die mit der Zeit fortschreitende Abnahme der Empfindungsstärke deutlich erkennen. Der Verlauf der Kurve scheint das Vorhandensein mehrerer Wendepunkte anzudeuten, die auf sekundäre Einflüsse bezogen werden könnten. Wahrscheinlicher ist es aber, daß sie auf Urteilsfehlern beruhen.

Um darüber Gewißheit zu erhalten, haben wir aus 10 Versuchen, die abwechselnd an den Personen v. F. und G. ausgeführt sind, jene Reihen ausgehoben, die sich auf dieselbe Reizfläche (0,2 qcm) beziehen und sie zu Mittelwerten zusammengefaßt. Hierbei konnte gleichzeitig der Einfluß der Reizstärke in Rechnung gezogen werden, indem 5 Versuchsreihen mit den Reizstärken 8,5—17 g und ebenso 5 Reihen mit den Reizstärken 19,5—40 g für sich zusammengefaßt wurden. Man erhält auf diese Weise zwei Normalkurven, eine für schwache und eine für starke Reize, endlich aus beiden die Kurve der Gesamtmittel. Alle 3 Kurven sind in Fig. 2 (S. 192) dargestellt.

Die 3 Kurven fallen von einem dem Beginn des Dauerreizes sehr nahe gelegenen, fast maximalen Werte gleichmäßig ab, d. h. sie bestehen, soweit untersucht, nur aus einem gegen die Abszisse konkaven Aste; von Wendepunkten, sekundären Erhebungen u. dgl. ist nichts zu sehen. Die Kurve der starken Reize liegt mit allen ihren Punkten über der Kurve der schwachen Reize, woraus folgt, daß die Druckempfindungen um so

rascher verblassen, je schwächer sie sind. Der Unterschied ist deutlich, obwohl die Reizstärken sich im Mittel nur wie 14: 24 verhalten. Der Spielraum für die Wahl der Reizstärken

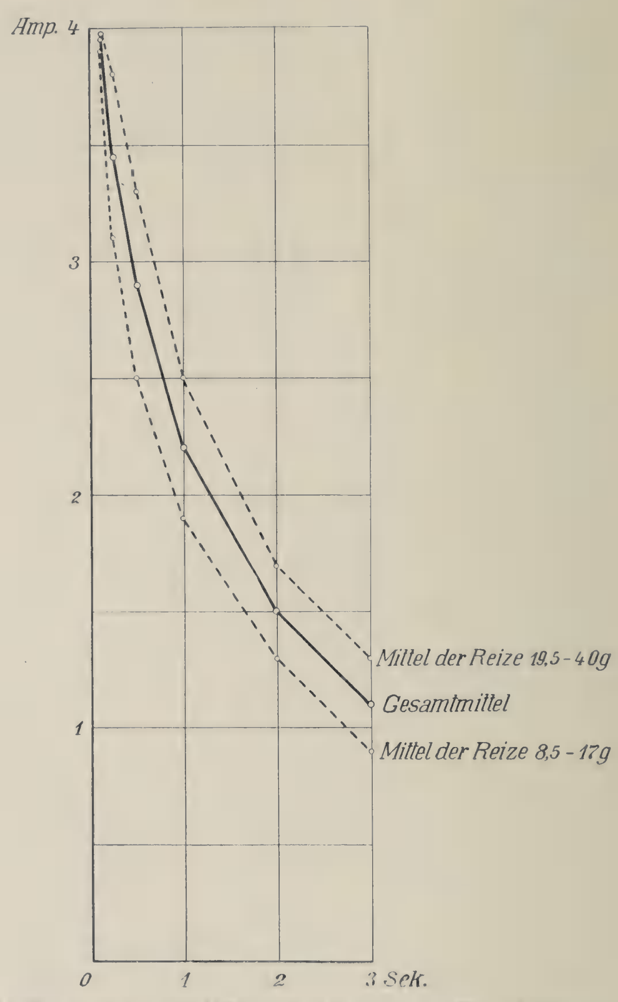


Fig. 2. Abhängigkeit des Einstellungsvorganges von der Reizstärke.

ist nämlich ein ziemlich enger. Starke Dauerreize verlangen entsprechend starke Momentreize, die bei der Kleinheit ihrer Fläche leicht störende Nebenempfindungen (Stechen, Jucken) hervorrufen. Schwache Dauerreize verblassen dagegen so rasch, daß die Einstellung gleichwertiger Momentreize äußerst unsicher ist oder

überhaupt nicht gelingt, weil die Empfindung schon vor Ablauf von 3 Sek. unter die Schwelle herabsinkt. In dieser Tatsache liegt eine weitere, zu messenden Vergleichen freilich nicht verwertbare Bekräftigung des Satzes, daß das Verblassen der Empfindung eine Funktion der Reizstärke ist.

Bekanntlich verstärken sich zwei gleichzeitige Erregungen des Drucksinns gegenseitig, wenn sie in genügend kleinem räumlichen Abstand gesetzt werden. Da die dem Dauerreiz entsprechende Empfindung beim Eintritt des Momentreizes noch fortbesteht, könnte man zu der Vermutung gelangen, daß die höheren Ordinaten der Kurve der starken Reize lediglich auf Rechnung des Verstärkungsvorganges zu setzen sind. Diese Auffassung ist nicht berechtigt. Es bedarf nämlich keines Momentreizes als vergleichenden Maßstabes, um sich zu überzeugen, daß starke Reize länger gefühlt werden als schwache. Wir haben außerdem den Einfluß der Verstärkung in der Weise geprüft, daß wir die Entfernung zwischen Dauer- und Momentreiz wechseln ließen zwischen 5 und 15,5 cm, und haben keinen deutlichen Unterschied im Verlauf der Kurven finden können. Wir schließen daraus, daß die gegenseitige Verstärkung (wohl infolge des nicht gleichzeitigen Eintrittes der beiden Reize) zu gering ist, um sich bemerklich zu machen.

2. Einfluß der Reizfläche auf den Verlauf der Einstellung.

Bei Beschreibung des Versuchsverfahrens ist angegeben, daß für den Dauerreiz 3 verschiedene Reizflächen (0,2, 0,8, 1,8 qcm) vorgesehen waren. Zum Vergleich ihrer Wirkung war es wünschenswert, die 3 Flächen unmittelbar hintereinander an der gleichen Versuchsperson in Anwendung zu bringen. Da für jede Fläche der Verlauf der zugehörigen Einstellungskurve aus mindestens 6 Punkten bestimmt werden muß, erfordert ein vollständiger Versuch 18 Prüfungsreihen und einen Zeitaufwand von etwa 2 Std. Die Ermüdung der Versuchsperson muß durch Pausen verhütet werden. Wir besitzen im ganzen 6 vollständig durchgeführte Versuche dieser Art (an 2 Versuchspersonen) und außer-

dem 2 unvollständige, in denen nur 2 Flächen, die kleinste und die größte, in Verwendung kamen.

Soll die Wirkung der Reizfläche auf den fraglichen Vorgang möglichst rein in Erscheinung treten, so muß der störende Einfluß der Reizstärke ausgeschaltet werden. Es entsteht somit die Aufgabe, die Dauerreize trotz verschieden großer Fläche subjektiv gleich stark zu machen. Mit dieser Aufgabe hat sich unlängst K. Hansen befaßt[1]), wobei er fand, daß mit wachsender Fläche die Kraft der Druckreize zunehmen muß, wenn sie gleich erscheinen sollen. Die subjektiv gleichwertigen Kräfte oder Gewichte wachsen aber nicht proportional den Flächen, sondern weit langsamer als diese, annähernd proportional den Durchmessern.

In den vorliegenden Versuchen sind die gleichwertigen Reizstärken nicht auf Grund einer theoretischen Annahme gewählt, sondern unmittelbar experimentell ermittelt. Das Verfahren war folgendes: Wie schon oben beschrieben, wurde vor Eintritt in den Versuch ein Dauerreiz von passender Stärke gewählt und die ihm gleichwertige Stärke des Momentreizes ermittelt durch Änderung des Abstandes zwischen Elektromagnet und Anker bei voller Stromstärke, indem man diesen ½ Sek. vor dem Dauerreiz einfallen ließ. Wurde dann im weiteren Verlauf des Versuchs von der erst gebrauchten Reizfläche zu einer anderen übergegangen, so diente nun der eben gekennzeichnete Momentreiz als Maß für die Wahl der Reizstärke. Man kann das Vorgehen auch so beschreiben, daß man sagt, der maximale Wert des Momentreizes ist durch die ganze Dauer des Versuchs festgehalten und die Dauerreize sind für jede der verwendeten Flächen ihm gleichwertig gemacht worden.

Auf diese Weise wurden für die Flächen 0,2, 0,8, 1,8 qcm die äquivalenten Gewichte gefunden im Mittel zu 19,4, 30,9 und 43,4 g. Wir möchten auf diese Zahlen keinen Nachdruck legen, denn wir halten sie für weniger zuverlässig als die von Hansen ermittelten, aus zwei Gründen. Erstens hat die größte der 3 Flä-

---

1) K. Hansen, 1913, diese Zeitschr., Bd. 62, S. 536.

chen an dem Orte, an dem sie in Verwendung kam (distales Ende des Unterarms) niemals in ihrem ganzen Umfange der Haut gleichmäßig angelegen (das äquivalente Gewicht mußte daher für diese Fläche zu klein ausfallen), und dann war auch die Einstellung auf subjektiv gleiche Reizstärken in unseren Versuchen schwieriger als in denen von Hansen, weil der kleinflächige Momentreiz stets eine andere Qualität besitzt als die großflächigen Dauerreize. Diese Schwierigkeit macht sich namentlich gegenüber dem Dauerreiz von 1,8 qcm Fläche geltend. Wir verfehlen aber nicht, darauf hinzuweisen, daß unsere Befunde die von Hansen in ihrem wesentlichen Inhalte bestätigen.

Wir haben die 6 bzw. 8 Versuche mit Wechsel der Reizfläche so zusammengefaßt, daß für jede der Reizflächen eine besondere Reihe von Mittelwerten gewonnen wurde. Jede Reihe liefert eine der Kurven der Fig. 3 S. 196. Man sieht auf den ersten Blick, daß die Kurve um so höher liegt, d. h. die Druckempfindung um so langsamer verblaßt, je größer die Reizfläche. Die Empfindung sinkt in 3 Sek. bei der großen Fläche auf $^3/_5$, bei der kleinen auf $^1/_4$ ihrer anfänglichen Stärke herab.

Bemerkungen zu den Ergebnissen.

Wir möchten die Erörterung mit dem unter 2. aufgedeckten Tatbestand beginnen. Er läßt erkennen, daß zwischen den nur als kurze Berührung empfundenen kleinflächigen Reizen und den länger wahrnehmbaren großflächigen keine grundsätzliche Verschiedenheit besteht. Durch passende Wahl der Reizfläche und der Reizstärke kann der Verlauf der Einstellung bzw. die Dauer der Druckempfindung nach Belieben bestimmt werden. Die Fläche des Reizes ist hierbei anscheinend von größerer Bedeutung als seine Stärke. Denn kleinflächige Reize verblassen selbst bei nahezu schmerzhafter Stärke außerordentlich rasch.

Die physiologische Zusammengehörigkeit von Berührungs- und Druckempfindungen, bei aller psychologischen Verschiedenheit, wird ferner dadurch bewiesen, daß beide ausschließlich an die Druckpunkte der Haut gekettet sind. Fehlen diese einer

Hautfläche, so fehlen auch beide Empfindungen[1]). Wenn daher, wie kaum zu zweifeln, derselbe periphere Apparat einmal kurz-

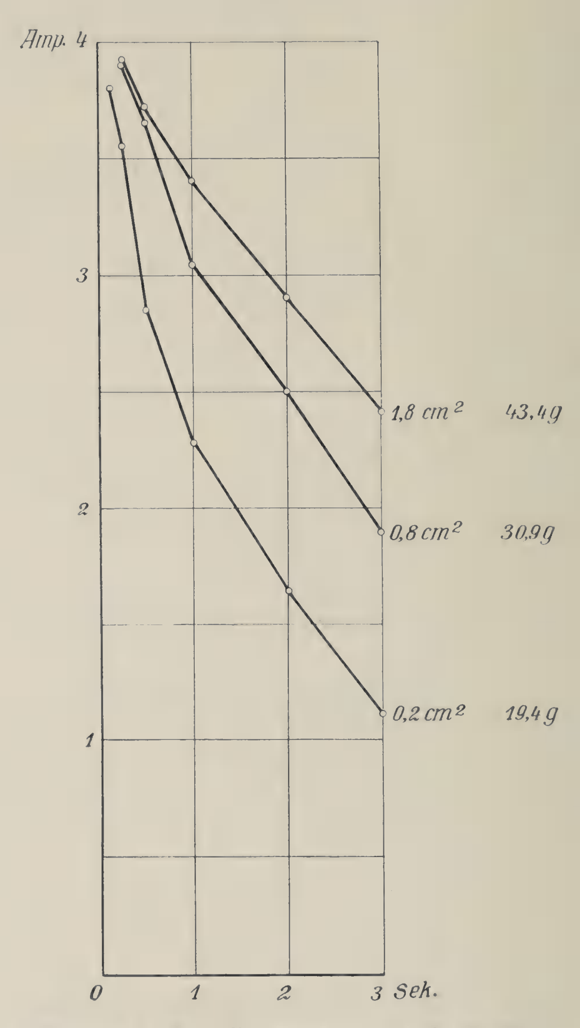


Fig. 3. Abhängigkeit des Einstellungsvorganges von der Reizfläche.

dauernde Berührung, das andre Mal langdauernde Druckempfindung auslöst, so entsteht die Frage, wie solche verschiedene Reaktionsweise möglich ist.

1) v. Frey, 1914, diese Zeitschr., Bd. 63, S. 342.

Es empfiehlt sich zur Vereinfachung der Betrachtung fürs erste vorauszusetzen, daß das einzelne periphere Sinneselement, dessen Projektion auf die Oberfläche durch den Druckpunkt gegeben ist, stets in gleicher Weise erregt werde, und daß dessen Erregung demgemäß auch immer den gleichen zeitlichen Verlauf nehme. Dann kann die längere Dauer der Erregung bei den großflächigen Reizen nur durch die gleichzeitige Erregung einer Vielheit von Sinneselementen bedingt sein. Man könnte z. B. annehmen, daß es sich um eine Teilerscheinung des schon erwähnten Verstärkungsvorganges handelt. Dieser Erklärungsversuch kann hier nicht in Frage kommen, weil die Dauerreize stets auf subjektiv gleiche Stärke eingestellt worden sind.

Die Vergrößerung der Reizfläche kann aber die Erregungsbedingungen noch in anderer Weise beeinflussen. Bekanntlich setzt jeder Druckreiz eine Deformation der Haut, die man sich in einen sofort eintretenden Anteil und in einen nachhinkenden zerlegt denken kann. Der sofort eintretende Anteil beruht auf der elastischen Deformation der Haut und auf der Verschiebung des Inhaltes der Blut- und Lymphgefäße. Der nachhinkende Anteil beruht dagegen auf der Verdrängung von Flüssigkeit aus den Gewebsspalten, die bei der großen Reibung nur sehr allmählich vor sich gehen kann. Auch elastische Nachwirkung mag an dem Vorgang beteiligt sein.

Es ist nun von vornherein wahrscheinlich, daß die nachträgliche Deformation um so längere Zeit in Anspruch nimmt, je größer die Fläche ist, denn mit ihr wächst die zu verdrängende Flüssigkeitsmenge. Es läßt sich zeigen, daß diese Vermutung zutreffend ist.

Man braucht nur an den Ankerhebel einen Streifen Papier zu kleben, der die Bewegung des Hebels auf eine berußte Trommel schreibt und dann den Elektromagneten zu betätigen, während einmal die Fläche von 0,2 qcm und dann die von 1,8 qcm auf die Haut geklebt ist. Wir haben einen solchen Versuch angestellt, indem wir auf die Flächen die Kräfte 30 bzw. 55 g wirken ließen (für subjektive Gleichheit der Reize hätten sich die Kräfte mindestens wie 30 zu 70 verhalten müssen). Die Aufschreibung ergab, daß die mit 30 g belastete kleine Fläche sofort 2 mm tief einsank und in der folgenden halben Sekunde weitere 0,3 mm, d. i. etwa $^1/_7$ des Anfangswertes. Die große, mit

55 g belastete Fläche sank sofort 2,3 mm tief und in der folgenden halben Sekunde 0,6 mm, etwa ¼ des Anfangswertes.

Gleichzeitig ergab sich, daß der Hebel jedesmal um die neue Lage einige sehr kleine, stark gedämpfte Schwingungen ausführte mit einer Frequenz von etwa 40 in der Sekunde. Es handelt sich zweifellos um Schwingungen, die hervorgerufen sind durch die elastische Durchbiegung des steifen Drahtes, in den der lange Arm des Hebels ausläuft, nicht um Trägheitsschwingungen des ganzen Hebels. Solche müßten bei seinem Trägheitsmoment von rund 800 gcm^2 sehr viel langsamer sein. Sie sind durch die Dämpfung von seiten der Haut, vor allem aber durch die starke Öldämpfung[1]), bis zur Unsichtbarkeit verkleinert.

Der Versuch lehrt, daß alle Reizflächen mit einer gewissen Verzögerung in die Haut einsinken. Es werden also zu den unmittelbar getroffenen Druckpunkten später noch weitere hinzukommen, die erst durch das Nachsinken der Reizfläche in den Bereich der Deformation geraten. Das Nachsinken erstreckt sich bei den großen Reizflächen über eine längere Zeit als bei den kleinen, gleichwertige Reizstärken vorausgesetzt. Hierdurch muß das Verblassen großflächiger Reize verlangsamt werden; die Empfindung sinkt, bei gleichem Maximalwert, später unter die Schwelle. Das Wachsen der Deformation wirkt wie eine Verlängerung der Erregungsdauer.

Im ersten Teil der Versuchsergebnisse ist gezeigt worden, daß bei gleicher Reizfläche die starken Reize langsamer verblassen als die schwachen. Nach den eben mitgeteilten Erfahrungen ist man berechtigt, dieses Verhalten auf die weite Ausbreitung starker Deformationen zu beziehen und so die Wirkung der Stärke auf Flächenwirkung zurückzuführen. Diese ohne Zweifel zutreffende Erklärung ist aber als einzige nur dann zulässig, wenn man annimmt, wie das oben vorläufig geschehen ist, daß die Erregung des einzelnen Sinneselementes (Druckpunktes) unveränderlich sei, d. h. das Alles- oder -Nichts-Gesetz gelte. Wir glauben nicht, daß man das annehmen kann. Das Gesetz scheint gültig zu sein für den Skelettmuskel und dessen Nerven, soweit es sich um die Erregung durch einzelne Induktionsschläge handelt. Verwendet

1) Man vergleiche die Beschreibung des Ankerhebels in dieser Zeitschr., Bd. 56, S. 543.

man konstante Ströme, so kann seine Gültigkeit nur unter gewissen Einschränkungen und Vorbehalten behauptet werden. Ähnlich liegt die Frage bei den Sinnesnerven. Die Erregung, die sie von den Endorganen empfangen, haben im allgemeinen »tonischen« Charakter, wenn man diesen reichlich unbestimmten Ausdruck zulassen will. Ob der Tonus sich in einzelne Erregungsstöße auflösen läßt und ob für diese das Alles- oder-Nichts-Gesetz gilt, sind noch offene Fragen.

Bei den Druckempfindungen liegt die Sache insofern etwas durchsichtiger, als die Erregung ihrer Nerven allem Anscheine nach tetanisch sind mit deutlichem Rhythmus[1]). Die Beobachtungen beim Gebrauch von stigmatischen Reizen verschiedener Stärke (Reizhaare) sprechen ferner dafür, daß mit wachsendem Reiz die Dauer des Tetanus in gewissen Grenzen zunimmt. Der starke Reiz wäre also unmittelbar imstande, eine Verlängerung der Erregungsdauer herbeizuführen, abgesehen von der Ausbreitung der Deformation, die er hervorruft.

Auf Grund dieser Erfahrungen und Überlegungen scheint die Auffassung berechtigt, daß ein konstanter Reiz in den einzelnen Sinneselementen des Drucksinns eine tetanische Erregung hervorruft, deren Dauer bis zu einem gewissen Grade von der Stärke des Reizes abhängt, aber immer in relativ kurzer Zeit — in weniger als 1 Sek. — erlischt (Einstellung). Die wesentlich länger dauernden Empfindungen durch großflächige starke Reize erklären sich aus der mit der Zeit fortschreitenden Deformation der Haut (Einsinken des Gewichts), wodurch immer neue Nervenenden in die Deformation einbezogen werden. Die Zusammenfassung der einzelnen Elementarerregungen zu einem einheitlichen Eindruck (Druckempfindung) ist Sache des zentralen Nervensystems.

Nachdem durch die beschriebenen Versuche der Verlauf der Einstellung in den wesentlichen Zügen festgestellt ist, fehlt zur Einsicht in den Ablauf des ganzen Erregungsvorganges nur noch die Kenntnis des Anstiegs. Diese Aufgabe scheint durch die

---

1) Vgl. v. Frey, diese Zeitschr., 1914, Bd. 63, S. 345.

Untersuchung von Arps[1]) erledigt, so daß der von ihm ermittelte aufsteigende Ast der Erregungskurve nur mit unserem absteigenden in Beziehung gesetzt zu werden braucht.

Wir sind in Verlegenheit, eingestehen zu müssen, daß das ganz unmöglich ist. Nach Arps geschieht der Anstieg der Tasterregung so, daß ein relatives Maximum in 0,38 Sek. das absolute in 0,98 Sek. erreicht wird; zwischen beiden findet sich ein Minimum bei 0,43 Sek. Die zeitliche Lage dieser Punkte ist unabhängig von der Reizstärke, die rund 60 bzw. 130 g betrug. Diese Befunde stehen in unlösbarem Widerspruch mit den unsrigen, nach welchen die Erregung in 0,38 Sek., je nach der Reizstärke auf $^7/_8$ bis $^2/_3$, nach 1 Sek. auf $^2/_3$ bis $^1/_2$ des maximalen Wertes herabgesunken ist, ohne Andeutung sekundärer Minima oder Maxima.

Es ist keine Voreingenommenheit, wenn wir unseren Ergebnissen größeres Zutrauen schenken. Wir müssen an der Versuchsanordnung von Arps folgende Mängel hervorheben. Die Kraft des Elektromagneten wirkt nicht unmittelbar auf den Hebel der den Druckreiz setzt, sondern dient zunächst zur Spannung einer Feder, die ihrerseits erst den Hebel bewegt. Hierdurch allein ist schon eine verzögerte Reizgebung bedingt. Eine noch größere Verzögerung entsteht aber durch das Trägheitsmoment des Hebels, das wir nach den wenigen Angaben, die wir der Beschreibung entnehmen können, auf mindestens 5000 schätzen. Der Hebel wird sich daher nur ganz allmählich in die neue Gleichgewichtslage einstellen, die er voraussichtlich unter Schwingungen erreicht. Der eine von uns hat daher schon bei früheren Gelegenheiten die Vermutung ausgesprochen[2]), daß das relative Erregungsmaximum, das Arps in 0,38 Sek. findet, auf einer solchen Schwingung beruht. Inzwischen haben sich Wirth und Klemm[3]) dahin geäußert, daß eine solche Deutung nicht zu-

---

1) G. F. Arps, Psycholog. Studien, 1909, Bd. 4, S. 431.

2) v. Frey, Handb. d. physiol. Methodik (Tigerstedt), 1910, 3. Bd., 1. Hälfte, 1. Abt., S. 19. — Derselbe, Ergebnisse der Physiol., 1913, Bd. 13, S. 111.

3) W. Wirth und O. Klemm, Psycholog. Studien, 1914, Bd. 8, S. 485.

treffend sein könne, weil der Erregungsanstieg sich unabhängig gezeigt hat von der Federspannung. Hiergegen ist zu sagen, daß die Bewegung des drehbaren Systems nicht nur von der Federkraft abhängig ist, sondern auch von den Trägheitskräften und den elastischen Gegenkräften der gedrückten Haut. Ist das Trägheitsmoment groß, wie in diesem Falle, so kann das Drehungsmoment der Federkraft zeitweise ganz zurücktreten gegen die Momente der anderen Kräfte. Da die erforderlichen Konstanten nicht mitgeteilt sind, ist es unmöglich, zu einem abschließenden Urteile über die Versuchsanordnung zu gelangen. Wir halten es aber für sehr wahrscheinlich, daß das, was Arps bestimmt hat, nicht der Anstieg der Druckempfindung, sondern der Anstieg des Reizes gewesen ist.

Zusammenfassung.

Das Verblassen der Druckempfindungen wird untersucht, indem ein Dauerreiz von konstanter Stärke verglichen wird mit einem Momentreiz von veränderlicher Stärke. Der Dauerreiz hält 4 Sek. an und wiederholt sich alle 20 Sek.; der Momentreiz setzt $^1/_8$ bis 3 Sek. nach Beginn des Dauerreizes an einer anderen Hautstelle ein und wird solange in seiner Stärke verändert, bis er der Versuchsperson ebenso stark erscheint, wie der Dauerreiz in dem fraglichen Augenblicke.

Die Urteile der Versuchspersonen zeigen gute Übereinstimmung. Der Abfall der Empfindungsstärke ist ein stetiger. Die Steilheit des Absinkens ist sowohl von der Reizstärke wie von der Reizfläche abhängig in dem Sinne, daß starke und großflächige Reize langsamer abblassen. Der Einfluß der Reizfläche erklärt sich hauptsächlich aus dem langsameren Einsinken großflächiger Reize in die Haut, wodurch fortschreitend neue Druckpunkte in die Erregung einbezogen werden.

Die Lage des Empfindungsmaximums ist nicht bestimmt worden. Eine darauf gerichtete Untersuchung würde sehr hohe Anforderungen an die Methodik stellen. Immerhin kann gesagt werden, daß das Maximum in weniger als $^1/_8$ Sek. nach Beginn des Reizes erreicht wird. Der Drucksinn besitzt also, verglichen

mit anderen Sinnen, eine geringe Trägheit, was ja auch aus anderen Erfahrungen gefolgert werden muß.

Die als Berührungsempfindungen bezeichneten flüchtigen Erregungen des Tastsinns und die verhältnismäßig andauernden Druckempfindungen gehen stetig ineinander über. Die psychologisch berechtigte Unterscheidung ist nicht so zu verstehen, daß verschiedene periphere Apparate dabei in Tätigkeit treten.

Die Vergleichung von Gewichten mit Hilfe des Kraftsinns.

Von

M. v. Frey.

(Aus dem physiologischen Institut Würzburg.)

(Mit 4 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 22. Oktober 1914.)

Inhaltsübersicht.

Die Vergleichung von Gewichten geschieht je nach Schwere und Handlichkeit in verschiedener Weise, doch kommt es im Grunde stets auf zwei Verfahrungsarten hinaus, die ich als statische und dynamische unterschieden habe[1]). Bei der statischen Vergleichung wird das Gewicht langsam gehoben, kurze Zeit frei gehalten und dann wieder abgesetzt. Man kann das Vorgehen als Lüpfen (Lüften) oder Stemmen bezeichnen. Es wird angewendet

1) Diese Zeitschr. Bd. 63 S. 130 u. 142; ferner Sitzungsb. Physikal.-med. Ges. Würzb., 15. Jan. 1914.

bei der Vergleichung großer Gewichte, die zu schwer sind, um geschleudert zu werden.

Bei der dynamischen Vergleichung wird das Gewicht in regelmäßiger Wiederkehr von der Hand emporgeschleudert, um sofort auf dieselbe wieder zurückzufallen.

I. Gewichtsvergleichung durch Stemmen.

Stellt man sich auf den Boden des Weberschen Gesetzes, so wird die Unterschiedsempfindlichkeit (U. E.) abhängen von dem relativen, d. h. auf das Grundgewicht bezogenen Gewichtsunter-

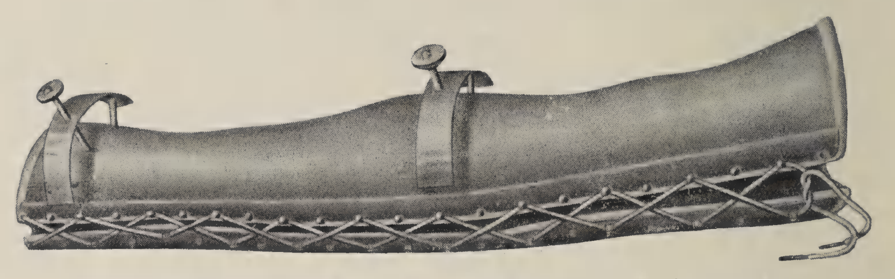


Fig. 1. Die zur Versteifung des Arms dienende Hülse mit ihren beiden Bügeln. $^{3}/_{17}$ der natürl. Größe.

schied $\Delta G/G$, der nicht nur wahrgenommen, sondern auch seinem Sinne nach richtig erkannt wird. Die U. E. ist dann als eine diesem Unterschiede verkehrt proportionale Größe festzusetzen[1]).

Als Beispiel für eine derartige Bestimmung nach dem Stemmverfahren kann der Versuch dienen, der a. a. O., S. 141, mitgeteilt ist. Dort wurde der gestreckte Arm in eine leichte, aber steife Hülse eingeschnürt, auf welcher in bestimmten Abständen von der Schulter Gewichte befestigt werden konnten (vgl. Fig. 1). Als das der Vergleichung zugrunde liegende Gewicht hat dabei die Hülse selbst zu gelten, die bei einem Gewichte von 0,563 kg und einer Entfernung ihres Schwerpunktes in 39,5 cm vom Mittelpunkt der Schulter bei wagrechter Haltung des Arms ein Drehmoment von 22,2 kgcm in bezug auf dieses Gelenk besitzt.

1) G. Th. Fechner, Elem. d. Psychophysik, Leipzig 1860, Bd. 1 S. 50.

Das geprüfte Zusatzgewicht betrug 40 g; es wurde auf den distalen Bügel der Hülse in 60 cm Abstand von dem Schultermittelpunkt aufgeklemmt. Sein Drehmoment betrug somit 2,4 kgcm. Dieser Zusatz war überschwellig (71 % richtige Urteile). Die unterscheidbaren, dem Arme aufgelagerten Momente standen im Verhältnis 22,2 : 24,6 oder 100 : 111; der relative Moment- oder Gewichtsunterschied ist 11%, die U. E. = 9.

Ich habe seitdem den Versuch mit dem Zusatzgewicht 29 g wiederholt, das ebenfalls in 60 cm Abstand von der Schulter aufgeklemmt wurde. Die sitzende Versuchsperson (Vp) läßt den durch die Hülse versteiften Arm in nahezu wagrechter Lage auf einem Kissen ruhen und erhebt ihn auf Anruf langsam bis zur Wagrechten, um ihn dann sofort wieder sinken zu lassen. Durch einen schwarzen Vorhang ist ihr der Arm verdeckt, so daß es ihr unmöglich ist, zu wissen, ob der Versuchsleiter das Zusatzgewicht aufgeklemmt oder abgenommen hat. Versuche mit wachsendem und abnehmendem Gewicht folgten sich in unregelmäßiger Weise, zuweilen getrennt durch blinde Versuche, in denen keine Änderung des Gewichts stattfand.

Im ganzen wurden von zwei Versuchspersonen (v. F., H.) 264 Doppelhebungen ausgeführt, die 146 (55,3%) richtige, 60 (22,7%) falsche und 58 (22%) unentschiedene Urteile ergaben. Die Abgabe von unentschiedenen Urteilen wurde durch die Einschaltung der blinden Versuche begünstigt. Da die Vp wußte, daß objektive Gleichheit der Momente vorkommen konnte, war sie geneigt, sich auf das Urteil »kein Unterschied« zurückzuziehen, wenn ihr der objektiv vorhandene Unterschied nicht deutlich geworden war. Rechnet man diese Urteile halb richtig halb falsch, so gelangt man im ganzen zu 175 (66,3%) richtigen und 89 (33,7%) falschen Urteilen. Die Verhältniszahlen stellten sich

für die Vp v. F. wie 58,5 : 41,5,
für die Vp H. wie 76,3 : 23,7.

Um der Versuchung zu unbestimmten Urteilen zu entgehen, wurden durch die eine Versuchsperson (v. F.) noch 40 Doppel-

hebungen ausgeführt ohne Zwischenschaltung von blinden Versuchen, wobei 33 (82,5%) richtige und 7 (17,5%) falsche Urteile abgegeben wurden. Das Verhältnis 100 : 108 der beiden Drehmomente bzw. Gewichte ist demnach überschwellig, $\Delta G/G =$ 8%, U. E. = 12,5.

Wollte man in diesem Ergebnis eine für den Kraftsinn maßgebende Bestimmung der U. E. erblicken, so würde man sich mit einem ganz äußerlichen und zufälligen Wert derselben begnügen. Eine nähere Betrachtung lehrt, daß die auf den Arm gesetzten Gewichte nicht gleich, ja nicht einmal proportional sind den Reizen, die für das Urteil ausschlaggebend sind.

In den angezogenen Abhandlungen habe ich gezeigt, daß die Sicherheit der Gewichtsvergleichung nicht leidet, wenn der Drucksinn der Haut ausgeschlossen wird, wie es durch die schnürbare Hülse geschieht, daß sie im Gegenteil hierdurch gewinnt. Noch schlagender wird die Unabhängigkeit des Urteils vom Drucksinn bewiesen durch den Befund, daß unter den gegebenen Versuchsbedingungen ganz verschiedene Gewichte für gleich gehalten werden, wenn nur die Hebelarme, mit denen sie auf die Schulter wirken, ihren Massen verkehrt proportional sind. Es werden also nicht die Gewichte, sondern ihre Drehmomente wahrgenommen. Es ist klar, daß dies nicht durch den Drucksinn geschehen kann, der zu entgegengesetzten Aussagen führen müßte. Es besteht vielmehr die größte Wahrscheinlichkeit, daß die Spannung der Muskeln und Sehnen unmittelbar zur Wahrnehmung gelangt und daß darin die grundlegende Leistung des Kraftsinns besteht. Will man die U. E. dieses Sinnes bestimmen, so muß man die unterscheidbaren Spannungen kennen. Sie sind proportional den Drehmomenten der Muskeln auf das Gelenk, wenn, wie vorausgesetzt werden soll, die Vergleichung stets bei derselben Gliederstellung erfolgt.

Für die fraglichen Muskelmomente bzw. Spannungen sind nun aber neben den verglichenen Gewichten auch die mitgehobenen Glieder maßgebend. Wird z. B., wie in dem hier betrachteten Falle, der Arm seitlich bis zur wagrechten Stellung

erhoben, so müssen die Schultermuskeln auf den nackten Arm mit einem Drehmoment wirken, das gleich ist dem Produkt aus dem Gewicht des Arms und dem Abstand seines Schwerpunkts von dem Schultermittelpunkt.

Die nötigen Grundlagen für die Berechnung dieser Werte bieten die Untersuchungen von Braune und Fischer[1]). Nach ihnen ist das

Gewicht des Arms = Körpergewicht × 0,0648;

sein Schwerpunkt fällt sehr annähernd in eine Ebene, die senkrecht zur Längsachse des Arms durch die Ellbogenachse gelegt wird. Man wird nicht weit fehlen, wenn man ihn 1 cm distal von der Linie annimmt, die die beiden Epikondylen des Humerus verbindet.

Man erhält demnach	für die Versuchspersonen v. F.	H.
Gewicht des Arms in kg	5,13	4,58
Hebelarm der Schwere bei wagrechtem Arm in cm	34	32
Moment der Schwere (Leermoment)[2]) in kgcm	174	146
Dasselbe von Arm + Hülse in kgcm	196	172
Dasselbe des wahrnehmbaren Zusatzgewichtes in kgcm	1,74	1,74
Relativer Reizzuwachs $\Delta\, R/R$ in %	0,9	1,0
Unterschiedsempfindlichkeit . . .	113	100

Die Rechnung ergibt, daß die erkennbare Änderung des Muskelmomentes, also auch der Muskelspannung, 1% beträgt.

Aus der Erörterung des Versuches folgt, daß der U. E. ganz verschiedene Werte zugeschrieben werden müssen, je nachdem

1) W. Braune und O. Fischer, Abh. sächs. Ges. d. Wiss. 1889, Bd. 15 S. 612. — O. Fischer, Theoret. Grundlagen f. eine Mechanik der leb. Körper, Leipzig 1906, S. 179.

2) In der Abhandlung Zeitschr. f. Biol. Bd. 63 wurde S. 133 der Ausdruck »Leermoment« eingeführt für das Drehmoment von Arm + Hülse. Für die gegenwärtige Betrachtung soll unter Leermoment das Drehmoment des nackten Armes verstanden sein.

man sie auf die Unterscheidung der dem Arm aufgelegten Gewichte bezieht oder auf die der entsprechenden Muskelspannungen. Im vorliegenden Falle verhalten sich die beiden U. E. zueinander wie 1 : 8. Es erscheint daher unerläßlich, daß diese Verschiedenheit auch in der Bezeichnung deutlichen Ausdruck finde. Ich werde im folgenden für die dem relativen Spannungs- oder Reizunterschied $\Delta R/R$ reziproke U. E. den Ausdruck **wahre U. E.** gebrauchen; die dem wahrnehmbaren relativen Gewichtsunterschied $\Delta G/G$ entsprechende möge die **nutzbare** heißen. Für die Zwecke des täglichen Lebens ist die nutzbare U. E. von Wichtigkeit; der Physiologe und Psychologe wird der wahren U. E. die größere Bedeutung zuerkennen.

Man wird voraussetzen dürfen, daß die wahre U. E. des Kraftsinns eine Konstante darstellt, soweit eine solche Bezeichnung auf nervösem und psychologischem Gebiete überhaupt zulässig ist. Es soll damit lediglich gesagt sein, daß der Wert der wahren U. E. durch den Bau des Sinneswerkzeuges, einschließlich seiner zentralen Repräsentationen, bestimmt ist und nur jene Veränderungen erleidet, denen alle nervösen Leistungen unterworfen sind. Die psychischen Erscheinungsformen dieser Veränderungen, sofern sie für den Vorgang der Vergleichung in Betracht kommen, sind namentlich von L. J. Martin und E. G. Müller[1]), in neuerer Zeit von V. Benussi[2]) einer eindringenden Untersuchung unterzogen worden. Die Auffassung der wahren U. E. als einer physiologischen Konstanten schließt ferner nicht aus, daß ihr Wert für die einzelnen Muskeln ein verschiedener ist. Es spricht vieles dafür, daß in gewissen Muskeln die Spannungsunterschiede besser erkannt werden als in anderen.

Die nutzbare U. E. ist dagegen keine Konstante in dem obigen Sinne, sondern bei gegebener wahrer U. E. abhängig von dem Verhältnis, das zwischen den Drehmomenten bzw. Trägheitsmomenten der Gewichte einerseits, der hebenden Glieder anderseits besteht. Weitere Beispiele hierfür siehe unten.

---

1) L. J. Martin und G. E. Müller, Zur Analyse der Unterschiedsempfindlichkeit, Leipzig, Barth, 1899.

2) V. Benussi, Arch. f. d. ges. Psychol. 1910, Bd. 17 S. 1—185.

In dem angeführten Versuchsbeispiele ist die Ausnutzung der wahren U. E. eine sehr schlechte; nur $^1/_8$ derselben kommt für die Gewichtsunterscheidung zur Geltung. Es ist dies darin begründet, daß das Moment der Hülse (des Grundgewichts) klein ist im Verhältnis zum Moment des leeren Arms. Die Spannung der Muskeln wird daher durch die Hülse nur wenig verändert, und der wahrnehmbare Unterschied ist im wesentlichen durch das Leermoment bestimmt. Dieses wirkt wie eine große Tara, die bei dem Versuche mitgewogen werden muß.

Um diesem Übelstande zu begegnen, gibt es zwei Wege, entweder das Moment des Gewichtes groß oder das Leermoment klein zu machen. Die Beschreitung des ersten Weges hat sich nicht bewährt, wenigstens nicht für das Schultergelenk. Macht man das Drehmoment des Gewichtes etwa halb so groß wie das Leermoment des Arms (2,5 bis 3 kg in 30 cm, bzw. 1,25 bis 1,5 kg in 60 cm Abstand von der Schulter), so ermüden die Schultermuskeln sehr bald und der Versuch verliert an Zuverlässigkeit.

Weit zweckmäßiger ist die Verkleinerung des Leermomentes, die man erreicht, indem man die Hebung durch einen distalen Gliederabschnitt ausführen läßt. Als Beispiel diene der folgende Versuch.

Zwei gleiche durch Korke verschließbare Fläschchen werden mit Wasser so weit beschickt, daß das eine 120 g, das andere 123 g wiegt. Zur Hebung wird von der sitzenden Versuchsperson der Unterarm mit der Beugeseite auf die Tischplatte gelegt, Handgelenk und Hand, letztere mit einem dicken Winterhandschuh bekleidet, ragen über den Tischrand vor, dicht über den beiden auf einem Schemel stehenden Fläschchen. Der Versuch besteht darin, daß eines der Fläschchen mit den Fingerspitzen am Kork gefaßt, durch Dorsalflexion der Hand l a n g s a m gehoben und ebenso langsam niedergesetzt wird, worauf dasselbe mit dem zweiten Fläschchen geschieht. Ist die Vp ihres Urteils nicht sicher, so wird der Vergleich ein oder mehrmals wiederholt. Nach jedem Urteil wurden die Fläschchen wiederholt gegeneinander vertauscht, so daß ihre Anordnung der Vp nicht bekannt sein konnte. Der Versuchsraum war so weit verdunkelt, daß der Ort der Fläschchen eben zu erkennen war, die Refraktionsanomalie der (kurzsichtigen) Vp war nicht korrigiert. Irgendwelche optische Hilfen waren somit ausgeschlossen.

Im ganzen wurden 20 Urteile abgegeben, von denen 3 (Nr. 6, 16 und 18) falsch, alle übrigen richtig waren. Der relative Gewichtsunterschied von $^1/_{40}$ ist also übermerklich, die nutzbare

U. E. gleich oder größer als 40. Der Versuch lehrt, daß durch die beschriebenen Maßnahmen (Verkleinerung des Leermoments, verhältnismäßig großes Gewichtsmoment) die nutzbare U. E. ganz erheblich (auf das 3- bis 4 fache) vergrößert werden kann.

Hierzu sei ausdrücklich bemerkt, daß die Unterscheidung nicht auf Rechnung des Drucksinns gesetzt werden kann, dem nach Stratton[1]) an den Fingerspitzen eine U. E. zukommt, die unter den günstigsten Umständen die Werte 20 (abnehmende Belastung) bis 30 (zunehmende Belastung), im Mittel 25 erreicht. Im vorliegenden Falle ist sie wesentlich niedriger anzunehmen, da die Erregung der Haut durch den dicken Handschuh sehr wirksam abgestumpft war.

II. Die Gewichtsvergleichung durch Schleudern.

Es ist eine alltägliche Erfahrung, daß für genauere Gewichtsvergleichungen das Schleudern dem Stemmen vorgezogen wird. Das Verfahren eignet sich, wie schon eingangs bemerkt, hauptsächlich für kleine und mittlere Gewichte, etwa bis zu 5 kg, von mäßigem Umfang. Der Vorgang läßt sich ungefähr wie folgt beschreiben[2]). Die aufrecht stehende Vp nimmt den Oberarm, meist den rechten, leicht zurück, erhebt den Unterarm bis zu wagrechter Stellung und umfaßt mit der Hand das zu beurteilende Gewicht. Nun wird durch eine kurze Zusammenziehung der Ellbogenbeuger der Unterarm noch weiter gehoben und das Gewicht so viel beschleunigt, daß es sich ein wenig über die Handfläche erhebt, auf die es, während des Rückganges derselben, sofort wieder herabfällt. Durch erneute Innervation der Beuger wird die nunmehr nach abwärts gerichtete Beschleunigung vernichtet und in eine entgegengesetzte verwandelt. Derartige Schleuderungen des Gewichts geschehen in rascher und regelmäßiger Folge, etwa zwei in der Sekunde.

Um die Leistungsfähigkeit dieses Verfahrens zu prüfen, kam es mir darauf an, zwei Gewichte von gleichem Volumen und handlicher Form zu haben, die durch Zusatzgewichte in genügend

1) G. M. Stratton, 1896, Philos. Stud. Bd. 12 S. 538.

2) Vgl. hierzu v. Frey, 1914, Arch. f. Anthrop., Luschan-Heft, S. 343.

engen Grenzen abstufbar sein sollten. Die Zusätze mußten im Innern der Gewichte Platz finden, so daß sie von außen weder gesehen noch gefühlt werden konnten, und sie mußten einschraubbar sein, damit sie sich beim Schleudern nicht etwa durch klappernde Geräusche verrieten.

Diesen Forderungen entsprachen in vorzüglicher Weise zwei Kugeln von 3 cm Halbmesser, die ich mir aus Zink gießen ließ. In beiden Kugeln wurde ein Durchmesser zu einem Schraubengang von 1 cm lichter Weite ausgebohrt, in den die kleinen mit dem gleichen Gewinde versehenen Zusatzgewichte eingesetzt werden

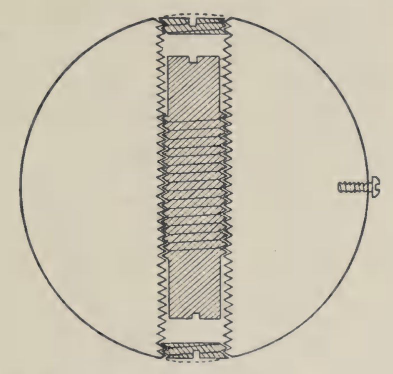


Fig. 2. Zinkkugel mit eingeschraubtem Zusatzgewicht im Durchschnitt. $^3/_4$ der natürl. Größe.

konnten (vgl. Fig. 2). Die Enden des Schraubenganges waren durch kleine Messingdeckel verschlossen, so daß die Vp, wenn sie die Kugeln in Händen hielt, nicht sehen konnte, in welche der beiden das Zusatzgewicht eingebracht war. Endlich war noch jede Kugel mit einer in Fig. 2 seitlich sichtbaren kleinen Messingschraube versehen, auf deren Zweck ich noch zu sprechen komme. Zusatzgewichte waren im ganzen 5 vorhanden; sie wogen 4, 8, 16, 24 und 32 g. Das in Fig. 2 sichtbare ist das größte derselben. Ohne Zusatz, aber mit den beiden Deckeln, wog jede Kugel 800 g. Die neben der Messingschraube eingeschlagenen kleinen Ziffern 1 bzw. 2 waren die einzigen für das Auge unterscheidbaren Merkmale.

Der Versuch begann wie ein Pfänderspiel, d. h. die Vp begab sich vor die Türe, während der Versuchsleiter in eine der Kugeln das zu prüfende

Zusatzgewicht einbrachte. Zurückgerufen, empfing die Vp die beiden Kugeln, die sie nun mit der rechten Hand abwechselnd in die beschriebenen Schleuderbewegungen versetzte, bis sie sich ein Urteil gebildet hatte. Sie übergab die Kugeln dem Versuchsleiter, der die Nummer der für schwerer erachteten Kugel niederschrieb und sie der abgewendeten Vp so zurückgab, daß diese nicht wissen konnte, welche der Kugeln in ihre linke bzw. rechte Hand gelangte. Die Vp nahm nun die Schleuderbewegungen neuerdings auf, fällte ein zweites Urteil usf. Nach dem zehnten Urteil wurde eine längere Pause eingeschaltet. Kürzere Pausen fanden zwischen den einzelnen Urteilen einer Reihe statt, wenn für sie eine größere Zahl von Hebungen nötig geworden war.

Die ersten zur Prüfung des Verfahrens unternommenen Versuche, bei denen mir Herr cand. med. L. Strehler seine freundliche Mitwirkung lieh, wurden mit den Zusatzgewichten 32 bis 8 g ausgeführt und ergaben, daß auch das kleinste dieser Gewichte noch überschwellig war: Unter 40 Urteilen 29 richtige (72,5%). Es zeigte sich ferner, daß die Ergebnisse um so sicherer wurden, je besser es gelang, die aufeinander folgenden Schleuderungen gleichförmig zu gestalten. Diese Aufgabe wurde wesentlich erleichtert durch strenge Rhythmik der Hebungen und Häufung derselben zu gleichzähligen Gruppen derart, daß zunächst die eine Kugel mehrmals hintereinander geschleudert wurde, dann ebensooft die andere, wobei die linke Hand für den raschen Kugeltausch sorgte. Der Kugeltausch geschah in genau derselben Zeit wie eine Hebung, so daß der regelmäßige Rhythmus der Hebungen nicht unterbrochen zu werden brauchte. Die Hebungen jeder Kugel geschahen in Gruppen von 8, zuweilen auch nur von 6. Auf diese Weise läßt sich große Gleichmäßigkeit der Bewegungen erzielen, ohne daß eine Regelung durch das Metronom nötig wird. Auf die Hilfe desselben wurde um so lieber verzichtet, als das Versuchsverfahren dem natürlichen Verhalten möglichst nahe bleiben und eine Ablenkung der Aufmerksamkeit vermieden werden sollte.

Schließlich wurde noch eine größere Zahl von Versuchen mit dem Zusatz 4 g gemacht. Da inzwischen der Kriegsausbruch die Mitarbeiter in alle Winde zerstreut hatte, konnte vorläufig nur eine Vp (v. F.) herangezogen werden. Die in den Vorversuchen gewonnenen Erfahrungen wurden berücksichtigt und namentlich

auf die Gleichförmigkeit der Bewegungen und ihrer Aufeinanderfolge Sorgfalt verwendet. Nach jeder Gruppe von Hebungen erfolgte Kugeltausch, und derselbe wurde so oft wiederholt, bis das Urteil gesichert erschien. Hierzu genügte manchmal schon ein einziger Kugeltausch, meist waren aber mehrere, 5 bis 10, ausnahmsweise noch weitere erforderlich. Erschien z. B. bei den Hebungen einer Gruppe die betreffende Kugel schwerer als die vorhergehende, so sollten natürlich die Hebungen der nächsten Gruppe leichter vonstatten gehen. Wurde diese Erwartung nicht erfüllt, so folgte ein weiterer Kugeltausch, der nun die erste Beobachtung bestätigen oder berichtigen mußte, usf. Unentschiedene Urteile waren nicht gestattet.

Im ganzen wurden 100 Urteile gefällt, von denen 70 richtig, 30 falsch waren. Das Gewichtsverhältnis 800 : 804 ist somit deutlich überschwellig, der relative Gewichtsunterschied ist $\frac{1}{200}$ oder 5‰, die nutzbare U. E. 200.

Der mitgeteilte Befund führt zu folgenden Fragestellungen:

1. Darf angenommen werden, daß die Gewichtsunterscheidung bei dem Schleuderverfahren durch dieselben Organe geschieht wie bei dem Stemmverfahren, obwohl die beiden verschiedene Werte für die nutzbare U. E. ergeben?

2. Wenn diese Annahme erlaubt ist, wie groß sind die Spannungsunterschiede in den Muskeln bei dem Schleuderverfahren, und wie gestaltet sich die wahre U. E.?

3. Warum ist das Schleuderverfahren dem Stemmverfahren überlegen?

1.

Die erste Frage und ebenso die beiden anderen können nur durch eine nähere Untersuchung der Schleuderbewegung beantwortet werden. Läßt sich ermitteln, welcher Bestandteil des Bewegungsvorganges für das Urteil maßgebend ist, so wird sich auch das Organ angeben lassen, das die entscheidenden Er-

regungen empfängt. Hier kommen nun hauptsächlich zwei Möglichkeiten in Betracht:

A. Es können die Beugemuskeln des Ellbogens beiden Kugeln den gleichen Bewegungsantrieb erteilen. Dann müßte die schwerere Kugel langsamer und weniger hoch steigen und ihre Wurfbewegung kürzer dauern als die der leichteren.

B. Es können die Bewegungsantriebe ungleich, aber so bemessen sein, daß beide Kugeln gleich schnell und gleich hoch steigen.

Eine dritte Möglichkeit bestünde darin, daß sowohl die Bewegungsantriebe wie die Bewegungen ungleich sind. Sie ist wenig wahrscheinlich, weil dann das Urteil auf sehr verwickelten Voraussetzungen fußen müßte.

Aus der Beschreibung der Versuche ist bereits zu entnehmen, daß der Fall B die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. Der Beweis hierfür sollte durch Aufschreibung der Bewegung geliefert werden.

Hierzu habe ich mich der folgenden durch Fig. 3 erläuterten Vorrichtung bedient. Auf der Beugeseite des Oberarms, etwa 6 cm oberhalb der Ellenbeuge, wird eine Luftkapsel festgebunden und durch einen Schlauch mit der in der Figur nicht sichtbaren Schreibkapsel verbunden. Die Membran der Luftkapsel trägt eine Platte, in deren Mitte ein Draht festgelötet ist. Der Draht in Form eines Viertelkreises gegen den Unterarm herabgebogen und in ein Häkchen endigend, wird eingehängt in eine Öse, die auf dem Unterarm festgebunden ist. Jede Bewegung im Ellbogengelenk wirkt dann auf die Luftkapsel und wird von ihr auf die Schreibkapsel übertragen. Die Ausschläge derselben sind für kleine Bewegungen proportional den Änderungen des Gelenkwinkels.

In der Hand der Versuchsperson ist die Zinkkugel sichtbar. Sie ruht aber nicht unmittelbar auf der Hohlhand, sondern auf einem zwischengeschalteten feinen Drahtnetz, das als ein 4 cm breites Band die Hand umfaßt. Drahtnetz und Kugel sind durch dünne Leitungsdrähte mit einer Stromquelle verbunden unter Einschaltung eines elektromagnetischen Signals. Der Strom wird unterbrochen, sobald die Kugel infolge der Schleuderung das Drahtnetz verläßt, und wird beim Zurückfallen wieder geschlossen.

Ein dritter demselben Stromkreis zugehöriger Leitungsdraht führt zur anderen Zinkkugel, die von der Vp in der linken Hand gehalten und während der fortlaufenden Aufschreibung gegen die erste ausgetauscht wird, wie dies oben angegeben ist. Kurz, der Versuch verläuft genau in der früher beschriebenen Weise mit der Zugabe, daß nebenbei die Bewegungen des Ellbogens und die Kontaktunterbrechungen zwischen Kugel und Drahtnetz zur Auf-

schreibung gelangen. Um Unterschiede in der Bewegungsart der beiden Kugeln, falls vorhanden, recht deutlich hervortreten zu lassen, war in die eine Kugel das größte Zusatzgewicht, 32 g, eingeführt, $\Delta G/G = 4\%$. Zur Zeitbestimmung schreibt ein Signal Fünftelsekunden. Als Schreibfläche diente die 2 m lange Schleife des elektrischen Kymographion von Sandström. Geschwindigkeit 38 mm/sek.

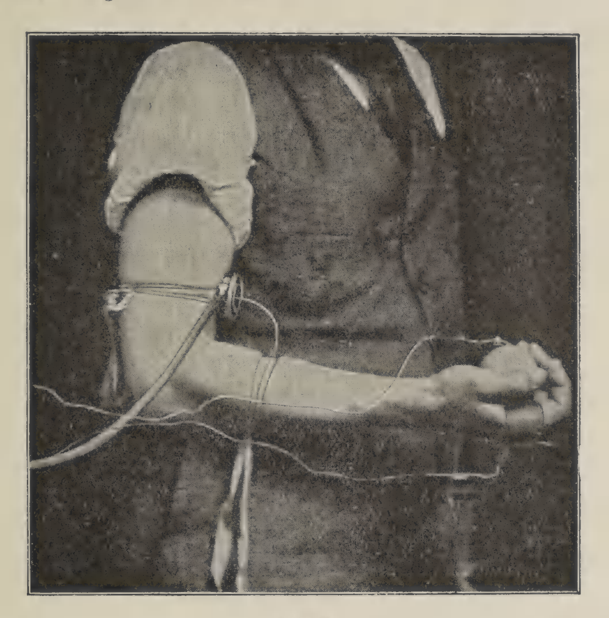


Fig. 3.

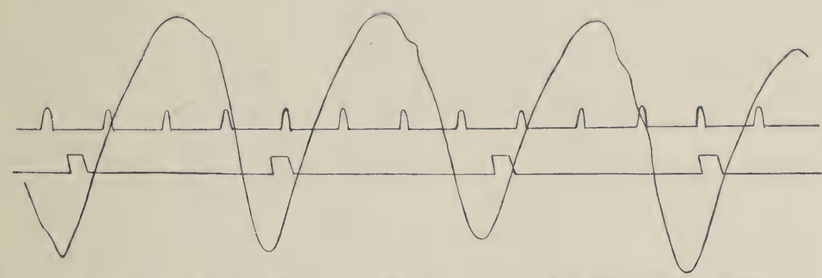


Fig. 4. Kurven der Armbewegung, durchkreuzt von der Zeitschreibung oben und der Kontaktschreibung unten.

In Fig. 4 ist ein Stück einer solchen Aufschreibung wiedergegeben. Man sieht die wagrecht verlaufenden Grundlinien der Fünftelsekundenschreibung oben und der Kontaktschreibung unten durchkreuzt von den hohen Schwingungen der Armbewe-

gungen, wobei die Beugungen im Ellbogengelenk nach oben, die Streckungen nach unten gehen. Sämtliche Ordinaten der letzteren Kurve sind gegen die der beiden anderen um 12 mm nach rechts verschoben, um einen Zusammenstoß der Schreibhebel zu vermeiden. Es fallen daher die Kontaktunterbrechungen zwischen Kugel und Drahtnetz scheinbar in den Beginn der Beugebewegung, statt, wie in Wirklichkeit, in das Ende derselben.

Die Kurven zeigen folgende Eigentümlichkeiten. Die Beugungen im Ellbogengelenk verlaufen glatter, aber weniger steil als die Streckungen. In letzteren sind die Erschütterungen zu erkennen, die das zurückfallende Gewicht dem Arm erteilt. Die Dauer des freien Wurfs, ersichtlich aus der Dauer der Kontaktunterbrechung (zweite Horizontale), schwankt zwischen 0,07 und 0,08 Sek. Die Beschleunigungen sind am Fuße der Kurven am größten.

Obwohl alle Kurven die beschriebenen Besonderheiten erkennen lassen, sind doch nicht zwei einander völlig gleich. Die Frage, ob die beiden ungleich schweren Kugeln in gleicher Weise bewegt werden, läßt sich also nicht durch Überdeckung der Kurven beantworten, sondern nur aus dem Vergleich von Mittelwerten. Ich habe die Höhe sämtlicher (253) Kurven eines solchen Versuchs ausgemessen und die Mittelwerte für Kugel 1 und 2 bestimmt. Sie sind um zwei Einheiten der dritten Stelle verschieden, d. h. um einen Betrag, der innerhalb der Fehlergrenzen der Messung liegt. Dieselbe geschah mit einem auf Glas geätzten Millimeternetz unter Schätzung der Zehntel. Der Umfang der Schleuderbewegung ist also im Mittel für die verglichenen Gewichte der gleiche.

Zu einem vollkommen entsprechenden Ergebnis führt die Ausmessung der Dauer des freien Wurfes, die durch den Elektromagneten angezeigt wird. Auch diese Größe ist von Wurf zu Wurf etwas verschieden, so daß der Vergleich der beiden Gewichte wieder auf die Erhebung von Mittelwerten angewiesen ist. Die Ausmessung geschah wiederum mit dem Millimeternetz. Die zu messenden Längen betragen wenige Millimeter, woraus

folgt, daß schon die 2. Stelle (geschätzte Zehntel) unsicher ist. Die Mittelwerte unterscheiden sich nur um einige Einheiten der dritten Stelle.

Da die registrierenden Versuche ausgeführt wurden mit einem Gewichtsunterschied der beiden Kugeln, der achtmal größer war als der kleinste wahrnehmbare, so ist ein Beweis a fortiori geliefert, daß bei den Schwellenversuchen die Bewegung der beiden Kugeln im Mittel identisch war.

Auf Grund dieser Feststellung darf die erste oben aufgeworfene Frage als beantwortet gelten. Da der durchlaufene Weg und die zeitlichen Verhältnisse der Bewegung für beide Gewichte die gleichen sind, kann das Urteil über ihre Schwere hieraus keine Anhaltspunkte gewinnen. Verschieden sind dagegen die Bewegungsantriebe, welche die Hand den beiden Gewichten erteilt. Wenn aus der gleichen Fallgeschwindigkeit ungleicher Massen gefolgert werden muß, daß die anziehenden Kräfte den Massen proportional sind, so gilt das gleiche auch für übereinstimmende Wurfbewegungen. Die hierzu nötigen, von den Muskeln aufzubringenden Spannungen können durch die dort vorhandenen rezeptorischen Organe dem Bewußtsein mitgeteilt werden und zur Wahrnehmung des Unterschiedes befähigen.

Diese Folgerung wird durch die Selbstbeobachtung durchaus bestätigt. Neben dem Bestreben, die aufeinander folgenden Schleuderbewegungen so gleichmäßig wie möglich zu gestalten, ist die Aufmerksamkeit der Vp gerichtet auf den Widerstand, den die beiden Kugeln der Bewegung entgegenstellen. **Die Gewichtsvergleichung beruht im wesentlichen auf der Wahrnehmung des verschiedenen Widerstandes, den die beiden Gewichte der vorgeschriebenen Bewegung entgegensetzen.** Die Wahrnehmung der Ungleichheit tritt nicht etwa nur im Augenblick des Kugeltausches ein, sondern gilt für alle oder die meisten Hebungen einer Gruppe im Vergleich zur vorhergehenden Gruppe.

Es bedarf kaum der Bemerkung, daß der Drucksinn der Haut für diese Leistung nicht in Betracht kommen kann. Wie schon oben erwähnt, erreicht seine U. E. an den Fingerspitzen nur den Wert 25 und ist in der Hohlhand vermutlich

noch geringer. Hier handelt es sich um die (nutzbare) U. E. 200, also einen Wert anderer Größenordnung. Es kann sich daher das Urteil über die Schwere der Gewichte nicht stützen auf den Druck, den die nach aufwärts beschleunigte Kugel oder die nach dem Wurf zurückfallende auf die Haut ausübt. Dagegen kann der Drucksinn sehr wohl die Gleichförmigkeit der Bewegung, die Größe der Ausweichung, die Dauer des freien Wurfs u. dgl. überwachen, so daß sein Vorhandensein oder Fehlen für den Erfolg nicht gleichgültig sein wird. Die entscheidende Grundlage für die Vergleichung der Gewichte bilden aber ausschließlich die Empfindungen des Kraftsinns. Dem Bewußtsein fällt dabei die wichtige Aufgabe zu, den Mittelwert des Widerstandes in einer Gruppe von Schleuderungen mit dem in der anderen zu vergleichen. Daß diese Aufgabe gelöst wird, ergibt sich aus der Tatsache, daß trotz der Inkongruenz der einzelnen Hebungen der Gewichtsunterschied richtig erkannt wird.

Die erste Frage kann somit dahin beantwortet werden, daß bei dem Schleuderverfahren so gut wie bei dem Stemmverfahren die Gewichtsvergleichung mit Hilfe des Kraftsinns geschieht[1]).

2.

Die zweite Frage richtet sich auf die Größe der Muskelspannungen, bzw. ihrer Drehmomente. Dieselben können den Gewichten nicht proportional sein, weil hier ebenso wie bei dem Stemmverfahren die bewegten Gliederabschnitte als Tara in den Versuch eingehen. Ohne Kenntnis der Drehmomente ist also auch die Angabe der wahren U. E. nicht möglich.

Die gesuchten Werte ergeben sich aus der Bewegungsgleichung, die besagt, daß das Drehmoment der Muskeln M an dem Ellbogengelenk in jedem Augenblick der Bewegung

---

1) Ein weiterer Beweis für diesen Satz ist in den beiden eingangs angeführten Abhandlungen enthalten. Es wird dort mit Hilfe des Schleuderverfahrens untersucht, welche Gewichte für die Empfindung gleichwertig sind, wenn ihr Abstand vom Gelenk verschieden ist.

gleich ist der Summe der Drehmomente der Schwere S und der Trägheitskräfte oder in Zeichen

$$M = S + T\omega.$$

Hier bedeutet T das Trägheitsmoment von Unterarm, Hand und Kugel und ω die augenblickliche Winkelbeschleunigung. Die Widerstände, die durch Reibung (im Gelenk) oder durch elastische Gegenkräfte (Antagonisten) entstehen könnten, sind als zu gering nicht berücksichtigt.

Die Bestimmung der einzelnen Glieder der Gleichung gestaltet sich wie folgt.

Das Drehmoment der Schwere setzt sich zusammen aus dem Drehmoment von Unterarm und Hand und dem der Kugel. Das Gewicht von Unterarm + Hand ist nach Braune & Fischer[1]) = Körpergewicht × 0,026. Dies ergibt für mich 2,06 kg oder in absolutem Maß rund $2 \cdot 10^6$ Dyne. Der Hebelarm dieser Kraft ist bei wagrecht gehaltenem Unterarm gegeben durch den Abstand des Schwerpunktes des Systems Unterarm + Hand von der Ellbogenachse, der für meinen rechten Arm zu 20 cm angenommen werden kann[2]).

Das Drehmoment der Schwere an dem Unterarm berechnet sich sonach zu rund

$$40 \cdot 10^6 \text{ Dyne cm} \quad \ldots\ldots\ldots \quad 1)$$

Das Gewicht der Kugel ist 800 g oder in absolutem Maße

$$7{,}85 \cdot 10^5 \text{ Dyne.}$$

Abstand des Kugelmittelpunktes von der Ellbogenachse

37,5 cm.

Drehmoment der Schwere an der Kugel

$$29 \cdot 10^6 \text{ Dyne cm} \quad \ldots\ldots\ldots \quad 2)$$

und $S = 1) + 2) =$

$$69 \cdot 10^6 \text{ Dyne cm} \quad \ldots\ldots\ldots \quad 3)$$

Dieser Wert kann in Anbetracht der geringen Stellungsänderungen des Arms als annähernd konstant gelten.

---

1) W. Braune und O. Fischer, 1892, Abh. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 18 S. 465.

2) Dieselben, 1889, ebenda Bd. 15 S. 622.

Das Trägheitsmoment von Unterarm + Hand in bezug auf die Ellbogenachse berechnet sich für mich nach den von Braune & Fischer gegebenen Regeln[1] zu

$$1{,}15 \cdot 10^6 \, g\,cm^2 \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad 4)$$

Das Trägheitsmoment der Kugel von 800 g zu

$$1{,}125 \cdot 10^6 \, g\,cm^2. \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad 5)$$

Zur Berechnung von M, dem Drehmoment, das von den Muskeln aufgebracht werden muß, fehlt nur noch die Winkelbeschleunigung im Ellbogengelenk. Dieselbe ist nicht konstant, sondern schwankt beständig zwischen positiven und negativen Werten, wie aus den Kurven der Fig. 4 (S. 215) zu ersehen ist. Ich habe bei der Besprechung derselben bereits hervorgehoben, daß die größten Winkelbeschleunigungen am Fuße der Kurven eintreten, wo die nach abwärts gerichtete Bewegung gehemmt und wieder in eine aufsteigende verwandelt wird. Dieser Teil des Bewegungsablaufes ist auch für die Beurteilung der Gewichte der ausschlaggebende, wie man sich durch Selbstbeobachtung überzeugen kann. Auf diese Tatsache habe ich auch schon bei früherer Gelegenheit hingewiesen[2]. Die rasch einsetzende Anspannung der Muskeln wird als starker Ruck, als eine plötzliche Zunahme des Widerstandes gefühlt.

Zur Bestimmung der maximalen Winkelbeschleunigung bedarf es der Ausmessung des fraglichen Abschnittes einer solchen Kurve. Hierzu diente mir der Kurvenmesser von Blix[3]. Die Steilheit der Kurve wurde mit Hilfe eines Goniometerokulars in Abständen von 1/100 mm gemessen, die gefundenen Werte in ein Koordinatennetz eingetragen. Die Ordinatendifferenzen geben, bezogen auf die Zeiteinheit, die linearen Beschleunigungen. Kennt man die Größe des Ausschlages der Kurve, die einer bestimmten Winkeldrehung im Ellbogengelenk entspricht, so läßt sich die lineare in die Winkelbeschleunigung übersetzen.

---

1) A. a. O. Bd. 18 S. 461, 465 u. 482.

2) Diese Zeitschr. Bd. 63 S. 143 u. 151.

3) M. Blix, 1895, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 5 S. 185.

Auf diese Weise fand ich für die maximale Winkelbeschleunigung im Ellbogengelenk den Wert von rund 250 sek^{-2}.

Man erhält nunmehr

$$T\omega_{max} = 250\,(1{,}15 + 1{,}125)\,10^6 \text{ Dyne cm} = 568{,}75 \cdot 10^6 \text{ Dyne cm} \quad 6)$$

und

$$M = S + T\omega_{max} = 637{,}75 \cdot 10^6 \text{ Dyne cm} \quad \ldots\ldots \quad 7)$$

Die Zahl stellt das maximale Drehmoment dar, das von den Beugern des Ellbogens aufgebracht werden muß, um die in Fig. 4 dargestellte Bewegung von Arm und Kugel in Gang zu bringen. Da S den annähernd konstanten Wert 69, $T\omega$ im Augenblick der größten Beschleunigung den Wert 569 hat, so werden zu dieser Zeit $^8/_9$ der Muskelspannung zur Überwindung des Trägheitswiderstandes gebraucht.

Vertauscht man die Kugel 800 g gegen die Kugel 804 g, so bleibt, wie gezeigt, ω konstant, die anderen Werte gestalten sich wie folgt (der Faktor 10^6 ist überall weggelassen):

1) bleibt unverändert
2) wird um $5^0/_{00}$ größer $= 29{,}15$
3) wird $= 69{,}15$
4) bleibt unverändert
5) wird um $5^0/_{00}$ größer $= 1{,}13$
6) wird um etwa $2\frac{1}{2}{}^0/_{00}$ größer $= 570{,}0$ und
7) wird um etwa $2\frac{1}{2}{}^0/_{00}$ größer $= 639{,}3$.

Die für die Kugeln 800 und 804 g aufzubringenden maximalen Drehmomente der Muskeln und ebenso die Muskelspannungen verhalten sich zueinander wie 637,75 zu 639,3 oder wie 1000 zu 1002,5.

Das Ergebnis ist auch ohne ausführliche Rechnung vorauszusehen. Die Vergrößerung von 2) um $5^0/_{00}$ ist ohne Belang, da der Summand S in 7) nur $^1/_8$ des zweiten Summanden beträgt. Die Vergrößerung von 5) um $5^0/_{00}$ kommt in 6) nur halb zur Geltung, weil die beiden in der Klammer eingeschlossenen Summanden merklich gleich groß sind. Der Wert von M muß also um $2{,}5^0/_{00}$ größer werden.

Die zweite Frage kann nunmehr dahin beantwortet werden, daß dem relativen Gewichtsunterschied von 4/800 oder 5 ‰ ein Spannungsunterschied von 2,5 ‰ in den Muskeln entspricht. Während die nutzbare U. E. 200 ist, hat die wahre den Wert 400. Sie ist also erheblich größer, als die ersten orientierenden Versuche ergeben hatten[1]). Der Kraftsinn läßt in dieser Richtung alle anderen Sinne weit hinter sich.

Der erstaunlich hohe Wert der U. E. des Kraftsinns und die Möglichkeit, sie mit verhältnismäßig einfachen Mitteln zu prüfen, läßt mit Sicherheit erwarten, daß in vielen Fällen nervöser Erkrankungen durch zweckmäßig gewählte Verfahrungsarten wertvolle Aufschlüsse gewonnen werden können. In dieser Richtung sei auf die Beobachtungen von F. Lotmar hingewiesen[2]).

3.

Die dritte oben aufgeworfene Frage sucht nach den Gründen, warum das Schleuderverfahren für die Gewichtsvergleichung vorteilhafter ist als das Stemmverfahren. Die Antwort läßt sich aus den vorstehenden Erörterungen entnehmen.

An sich ist die Schleuderung der Gewichte das verwickeltere Verfahren, weil durch die betätigten Muskeln außer der Schwere auch noch die Trägheitskräfte zu überwinden sind. Die genauere Untersuchung hat aber eben gezeigt, daß das Moment der Trägheitskräfte im Augenblick der maximalen Winkelbeschleunigung in der Regel so groß wird, daß das Moment der Schwere dagegen ganz zurücktritt. Die Verwickeltheit des Vorganges ist somit nur eine scheinbare.

Bei gleichen Gewichten führt das Schleuderverfahren stets zu erheblich höheren Muskelspannungen als das Stemmverfahren, ein Umstand, der vielleicht für sich allein schon im Sinne einer Erleichterung des Urteiles wirkt, da er vermutlich

1) Diese Zeitschr. Bd. 63 S. 141.

2) F. Lotmar, 1908, Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. Bd. 24 S. 217.

eine gleichmäßigere Verteilung der Innervation und Spannung über den Querschnitt des Muskels bedingt.

Der Hauptvorteil des Verfahrens muß aber in der sehr kurzdauernden Inanspruchnahme der Muskeln erblickt werden. Dadurch wird einmal der Ermüdung und ihren die Beobachtung störenden Einflüssen vorgebeugt und anderseits die Möglichkeit geboten, jede einzelne Prüfung rasch zu beenden und die zu vergleichenden Empfindungen in große zeitliche Nähe zu bringen. Es versteht sich, daß die Sicherheit des Vergleichs hierbei nur gewinnen kann. Der rasche Ablauf der Schleuderbewegung erlaubt ferner die Beobachtungen in viel größerem Maße zu häufen als dies bei dem schwerfälligen und ermüdenden Stemmverfahren möglich ist.

Von geringerer Bedeutung, aber nicht ohne Einfluß ist folgendes. Bei dem Stemmverfahren ist zur Ermittlung des Drehmomentes der Schwere das Gewicht zu multiplizieren mit 37,5 cm, dem Abstand seines Schwerpunktes von der Ellbogenachse bei wagrechtem Unterarm. Das Drehmoment von 1 kg ist demnach 37,5 kgcm. Dieser Wert verhält sich zum Drehmoment des leeren Arms im Werte von 40,4 kgcm wie 92,8 zu 100. Bei dem Schleuderverfahren steht dem Trägheitsmoment des leeren Arms im Betrage von 1150 kgcm² das Trägheitsmoment von 1406 kgcm² für ein in der Hand gehaltenes Kilo gegenüber. Die beiden Werte verhalten sich wie 100 zu 122,3. Hieraus folgt, daß die Tara oder das Leermoment beim Schleuderverfahren weniger störend ist als beim Stemmverfahren.

Zusammenfassung.

Die vergleichende Beurteilung von Gewichten geschieht nach zwei Verfahrungsweisen: Langsames Emporstemmen oder rasches Schleudern. Das erstere Verfahren kommt hauptsächlich bei großen Gewichten in Anwendung.

Definiert man die Unterschiedsempfindlichkeit (U. E.) als den reziproken Wert des wahrnehmbaren relativen Reizunterschiedes, so erhält man für dieselbe verschiedene Werte, je

nachdem man die unterscheidbaren Gewichte oder die entsprechenden Muskelspannungen der Berechnung zugrunde legt. Im ersten Falle erhält man die für den praktischen Gesichtspunkt maßgebende nutzbare U. E., im zweiten Falle die physiologisch und psychologisch wichtige wahre U. E. Die wahre U. E. ist stets größer als die nutzbare, weil für die Muskelspannungen neben den Drehungs- und Trägheitsmomenten der Gewichte auch die der mitgehobenen Glieder, die sog. Leermomente, in Betracht kommen.

Die für eine bestimmte Muskelgruppe bestimmte wahre U. E. hat die Bedeutung einer physiologischen Konstanten, die nur noch jenen Einflüssen unterliegt, denen alle nervösen Prozesse ausgesetzt sind. Die nutzbare U. E. ist dagegen in hohem Maße von den mechanischen Versuchsbedingungen abhängig: Von der Größe der Gewichte, von dem Ort ihres Angriffs, von dem Wert der Leermomente. In den mitgeteilten Versuchen verhält sich die nutzbare U. E. zur wahren wie 1 : 2 bis 1 : 8.

In bezug auf Leistungsfähigkeit ist das Schleuderverfahren dem Stammverfahren überlegen, obwohl in beiden Fällen derselbe rezeptorische Apparat in Tätigkeit tritt. Der Hauptgrund für die Überlegenheit liegt in der sehr kurzdauernden Beanspruchung der Muskeln, die der Ermüdung vorbeugt, zahlreiche rhythmisch einander folgende Wiederholungen gestattet und die zu vergleichenden Empfindungen in große zeitliche Nähe bringt.

Die in den vorliegenden Versuchen beobachteten höchsten Werte der nutzbaren U. E. sind bei dem Stemmverfahren 40, bei dem Schleuderverfahren 200. Für die wahre U. E. fanden sich die Werte 100 bzw. 400. Der Kraftsinn übertrifft demnach in bezug auf die Feinheit der Unterscheidung alle anderen Sinne.

Zur Physiologie der Atrioventrikularfasern des Kaltblüterherzens.

Von

Privatdozent Dr. **Ludwig Haberlandt**,

Assistent am physiologischen Institut.

(Aus dem physiologischen Institut zu Innsbruck.)

(Mit Tafel IV und V.)

(Der Redaktion zugegangen am 23. Oktober 1914.)

In der vorliegenden Arbeit setze ich meine früheren Untersuchungen[1]) über das Überleitungssystem des Froschherzens fort und ergänze sie durch entsprechende Versuche am Schildkrötenherzen[2]). Den Ausgangspunkt der fortgesetzten Untersuchungen bildet der Nachweis, daß das Auftreten von überdauerndem Wühlen und Wogen, welches durch kurze Faradisationen der Atrioventrikulartrichtergegend des Froschherzens ausgelöst werden kann[3]), durch faradische Reizungen des Vagusstammes oft in hohem Maße begünstigt wird[4]). Tritt an den Vorhöfen das überdauernde Wühlen auf, so können an der Kammer

1) L. Haberlandt, Zur Physiologie des Atrioventrikulartrichters des Froschherzens. Zeitschrift für Biologie 1913, Bd. 61 S. 1. — Derselbe, Zur Physiologie des Atrioventrikulartrichters des Froschherzens. 2. Mitteilung: Über den Einfluß der Herznerven. Daselbst 1914, Bd. 63 S. 305.

2) Zentralbl. f. Physiologie 1914, Bd. 28 Nr. 12 S. 722. (Vortrag, 6. Tagung der Deutsch. physiol. Gesellsch. zu Berlin.)

3) Vgl. 1. Mitteil. S. 38—40, 45 u. 46.

4) Vgl. 2. Mitteil.

anscheinend normale Kontraktionen erfolgen, bisweilen in etwas unregelmäßiger Aufeinanderfolge[1]). Es erhob sich danach die Frage, ob diese Ventrikelpulse wirklich als »normale« anzusehen sind, d. h. ob sie durch Erregungen vom Venensinus aus hervorgerufen werden, die über die wühlenden Vorhöfe hinweg zur Kammer vordringen, oder ob es sich dabei um automatische Kontraktionen handle. Ich habe darüber nunmehr weitere Versuche angestellt, da diese Frage, ob über einen in Wühlen befindlichen Herzabschnitt normale Erregungswellen hinweglaufen können oder nicht, von allgemeiner Bedeutung erscheint. Über die Versuchstechnik ist dem früher Berichteten[2]) nur wenig hinzuzusetzen. Um mit größerer Sicherheit Vorhofwühlen auszulösen, wurden die Elektrodennadeln diesmal entweder innerhalb der A.-V.-Grenze oder auch etwas vorhofwärts davon eingestochen. So wurden die Vorhöfe nicht wie früher nur durch übergreifende Stromschleifen, sondern in direkter Weise den faradischen Reizungen ausgesetzt. Außer am Vorhof und der Kammer mußte die Suspension auch am Sinus angebracht werden, um feststellen zu können, ob die in Frage stehenden Ventrikelkontraktionen zeitlich von den Sinuspulsen abhängen oder nicht.

Es hat sich nun gezeigt (Fig. 1, Tafel IV), daß zwischen der Sinus- und der Kammertätigkeit während des Vorhofwühlens eine vollkommene Dissoziation besteht. Während die alleinige Herzreizung ohne nennenswerte Nachwirkung blieb, trat nach der kombinierten Herz-Vagusreizung überdauerndes Wühlen auf, und zwar an der Kammer nur ganz vorübergehend, am Vorhof dagegen für sehr lange Zeit (gegen 2 Min.) in einer der früheren Beschreibung entsprechenden Weise. Während dieses Vorhofwühlens setzt der Sinus seine ursprüngliche Tätigkeit unverändert fort, und auch die Kammer schlägt nach dem kurzen Nachwühlen anscheinend normal weiter. Eine genaue Betrachtung der Kurve, besonders in ihrem bei größerer Trommelgeschwindigkeit aufgenommenen Abschnitt, ergibt aber ohne weiteres, daß zwischen Sinus- und Kammer-

---

1) 2. Mitt. Zeitschr. f. Biol. Bd. 63, Tafel IX, Fig. 13—15.

2) Zeitschr. f. Biol. 1914, Bd. 63 S. 308 ff.

tätigkeit jede Beziehung fehlt. Das zeigt sich auch im weiteren Verlauf (Fig. 2, Taf. IV), wenn die Kammer, welche mittlerweile vorübergehend stillstand, in spontanes Wühlen verfällt, das dann in Form doppelter Extrasystolen abklingt. Nach dem Mitgeteilten müssen also die während des Vorhofwühlens erfolgenden Ventrikelkontraktionen als automatische aufgefaßt werden, die entweder im Vorhofs- oder im Kammerteil des A.-V.-Trichters entstehen, worüber zunächst keine Entscheidung möglich ist.

In anderen Fällen blieb die Entstehung einer selbständigen Kammerautomatie aus; während der Sinus unverändert weiter schlug und der Vorhof in Wühlen geriet, stand die Kammer still, um sich nach Wiederaufnahme der normalen Vorhofpulsation neuerdings der gemeinsamen Schlagfolge anzuschließen. Ein Beispiel dafür ist in Fig. 3 und 4 (Tafel IV) gegeben, für welche des näheren auf die Erläuterungen am Schluß der Arbeit verwiesen sei. Ein ganz entsprechendes Verhalten kann auftreten, wenn nur die Trichterreizung vorgenommen wird (Fig. 5, Tafel IV), was wiederum darauf hinweist, daß die Vagusreizung im wesentlichen nur die Folgen der Trichterreizungen verstärkt hervortreten läßt.

War in den bisher behandelten Fällen das Vorhofwühlen gemeinsam, so trat als Nachwirkung vorhofwärts ausgeführter Trichterfaradisationen in anderen Fällen (Fig. 6, Tafel IV) statt dessen am Vorhof nur ein Pulsus bigeminus auf, wobei jeder zweite Sinusimpuls in die refraktäre Phase der zweiten Vorhofkontraktion fiel. Desgleichen reagierte auch die Kammer nur auf jede zweite Vorhofkontraktion, so daß an ihr eine Halbierung der Vorhoffrequenz statthatte. Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß diese eingeschobenen Vorhofpulse als spontane, d. h. automatische Extrasystolen aufzufassen sind, und daß diese Erscheinung die Vorstufe zu dem gewöhnlich beobachteten Vorhofwühlen darstellt, wie es meist nach derselben Reizeinwirkung aufzutreten pflegt.

An der Kammer zeigte sich ganz entsprechend in diesen und früheren Untersuchungen[1]), daß das überdauernde Wühlen,

1) Vgl. Fig. 2 dieser Arbeit, sowie Fig. 4 u. 16 der 2. Mitteil.

wie es durch faradische Reizung der A.-V.-Trichtergegend auslösbar ist, in Form von ein- oder mehrfachen ventrikulären Extrasystolen beginnen oder abklingen kann. Hieraus geht die nahe Beziehung der ventrikulären Extrasystolen zum Kammerwühlen auf das deutlichste hervor; für beide Erscheinungen liegt der Reizbildungsort im A.-V.-Trichter, und es beruht nur auf der Intensität der automatischen Reizentstehung, welche der beiden Erscheinungen zutage tritt.

Für das Warmblüterherz hat H. E. Hering[1]) als erster auf die wahrscheinlich sehr nahe Beziehung der Extrasystolen zum Herzflimmern hingewiesen und dies später wiederholt betont[2]). Als Grundform stellt er den Bigeminus auf, den er als durch Extrasystolen bedingt erwiesen hatte. Später führte auch Winterberg[3]) die Auffassung, daß beim Warmblüterherzen das Flimmern zu den extrasystolischen Arrhythmien in enger Beziehung steht, auf Grund eigener Versuche weiter aus. Ferner ist es auch schon für das Warmblüterherz bekannt, daß Vagus- und Acceleransreizungen das Auftreten von Extrasystolen in analoger Weise wie den Eintritt des Flimmerns zu befördern vermögen, was ebenfalls für die Richtigkeit der obigen Annahme spricht. H. E. Hering[4]) konnte endlich auch klinisch nachweisen, daß Vagusdruck in Fällen von sporadischer Extrasystolie dieselbe besonders nachträglich häufiger auftreten läßt.

---

1) H. E. Hering, Die myoerethischen Unregelmäßigkeiten des Herzens. Prag. med. Wochenschrift XXVI, Nr. 1—2, 1901.

2) Derselbe, Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. Verhandl. des Kongresses für innere Medizin 1906, S. 138. — Derselbe, Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellschaft 1910.

3) H. Winterberg, Studien über Herzflimmern. 1. Mitteilung: Über die Wirkung des Nervus vagus und accelerans auf das Flimmern des Herzens. Pflügers Arch. 1907, Bd. 117 S. 223. — Derselbe, Studien über Herzflimmern. 3. Mitteilung: A. Über das Wesen der postundulatorischen Pause. — B. Über den Einfluß des Flimmerns auf die Kontraktilität des Herzmuskels. Pflügers Arch. 1909, Bd. 128 S. 471.

4) H. E. Hering, Zur Erklärung des Auftretens heterotoper Herzschläge unter Vaguseinfluß. Zeitschrift für experim. Pathologie u. Therapie 1911, Bd. 9 S. 5 des Sonderabdruckes.

Somit hat sich auch hier wieder eine weitgehende Analogie zwischen Kaltblüter- und Warmblüterherzen ergeben.

Anstatt aus dem Wühlen in Extrasystolen und von diesen in den normalen vom Sinus beherrschten Rhythmus überzugehen, kann die Kammer auch in eine regelmäßig automatische Tätigkeit verfallen, die vom Vorhofschlag vollkommen unabhängig ist und ihn stets an Frequenz übertrifft. Dieser oft hochfrequente automatische Kammerrhythmus des Kaltblüterherzens, für welchen Fig. 7 (Tafel IV) ein Beispiel gibt, kann mit der sog. »extrasystolischen Tachykardie« des Warmblüters verglichen werden.

Daß eine derartige Kammerautomatie und vollkommene Dissoziation zwischen Kammer und Vorhof auch ohne anfängliches Wühlen und nur durch faradische Reizung der A.-V.-Trichtergegend auslösbar ist, zeigt Fig. 8 (Tafel IV) und bei größerer Geschwindigkeit aufgenommen Fig. 9 (Tafel IV).

Diese Fälle bieten einen interessanten Vergleich mit den vor einiger Zeit von Eckstein[1]) veröffentlichten. Er konnte nachweisen, daß der Vorhof des Froschherzens ebenso wie in meinen Versuchen im ursprünglichen Rhythmus ungestört weiterschlägt, wenn die Frequenz der Kammerpulse durch künstliche Reizung erhöht wird.

Nur ganz vereinzelt bewirken endlich faradische Trichterreizungen das Auftreten gleichzeitigen Schlagens von Vorhof und Kammer[2]). Ein solcher Fall fast vollkommener Synchronie der Herztätigkeit, wie er hier nach einer kombinierten Trichter- und Vagusfaradisation auftrat, ist in Fig. 10 (Tafel IV) bei größerer Geschwindigkeit registriert abgebildet. Für das Froschherz bildete aber die Ausbildung des typischen atrioventrikulären Rhythmus auch bei diesen Versuchen eine seltene Ausnahme.

---

1) A. Eckstein, Zur funktionellen Differenzierung der Herzteile. Pflügers Arch. 1914, Bd. 157 S. 541, bes. S. 557 u. 558.

2) Vgl. 1. Mitteil., Zeitschr. f. Biolog. Bd. 61 S. 48 u. 49.

Weitere Versuche wurden in vollkommen entsprechender Weise am Schildkrötenherzen ausgeführt. Den Tieren wurde das Zentralnervensystem zerstört, das Herz in situ freigelegt und die Vagi am Halse in möglichst weiter Ausdehnung präpariert. Zur Herzreizung verwandte ich ganz feine Pinces-Elektroden, die knapp unterhalb der A.-V.-Grenze in der Mitte der Kammerbasis in das Muskelfleisch eingeklemmt wurden und mittels angelöteter Drähte mit der sekundären Spule des einen Induktoriums in Verbindung standen. Die Registrierung der Herztätigkeit erfolgte durch Doppelsuspension von der Herzspitze und dem rechten Vorhof aus; in einer Reihe von Versuchen wurden überdies auch die Sinuspulsationen verzeichnet.

Es hat sich nun auch hier in voller Übereinstimmung mit den am Froschherzen erhobenen Befunden in deutlicher Weise gezeigt, daß Herzreizungen, die an und für sich zu schwach waren, um eine längere Nachwirkung hervorzurufen, in Verbindung mit einer Vaguserregung oft lang überdauerndes Kammerwühlen auszulösen vermögen, wofür in Fig. 11 und 12 (Tafel V) Beispiele gegeben sind. Die Fälle entsprechen ganz den früher für das Froschherz wiedergegebenen und können deshalb kürzer behandelt werden.

Aus einer großen Anzahl weiterer Versuche, auf deren nähere Wiedergabe hier verzichtet sei, ging ebenfalls ohne weiteres der deutliche Einfluß von Vagusreizungen auf das Auftreten überdauernden Kammerwühlens hervor. So überdauerte z. B. in 20 Versuchsfällen durchschnittlich das Wühlen der Kammer bei alleiniger Herzreizung 1,9 Sek., bei gleichzeitiger Vagusreizung dagegen 35,5 Sek. lang.

Atropinisierung des Vagusstammes ändert das Ergebnis nicht, was schon früher auch bei den Froschherzversuchen festgestellt werden konnte. Der automatieerhöhende Einfluß des Vagus wird also auch hier mindestens zum Teil von seinen herzfördernden Fasern bedingt. Für das Säugetierherz gab im

Jahre 1905 H. E. Hering[1]) zuerst an, daß Acceleransreizung das Flimmern zu befördern vermag.

Sind die Herzreizungen mit starker intrakardialer Vaguserregung verbunden, so vermögen sie auch allein schon langdauerndes Nachwühlen hervorzurufen, genau so wie dies am Froschherzen der Fall ist (Fig. 13, Tafel V). Auch hier hatte darauf eine später gesetzte Vagusreizung keinen Einfluß.

Der Wühlen befördernde Einfluß von Vagusreizungen hat sich weiters ebenso wie in den am Froschherzen ausgeführten Versuchen auch hier für die Vorhöfe bestehend erwiesen. Wirkten die Herzreizungen durch übergreifende Stromschleifen auch auf diese ein, so trat überdauerndes Vorhofwühlen ein, wenn gleichzeitig eine Vagusfaradisation vorgenommen wurde. In Fig. 14 (Tafel V) ist hierfür ein Beleg gegeben; während des Vorhofwühlens besteht Sinusstillstand und unregelmäßiges automatisches Schlagen der Kammer. Fig. 15 (Tafel V) zeigt, wie dabei die Sinustätigkeit bereits früher in ursprünglicher, vollkommen regelmäßiger Weise einsetzen kann. Daß nach kombinierten Herz- und Vagusreizungen das überdauernde Wühlen der Kammer wie in diesen Fällen in eine Reihe unregelmäßiger automatischer Kontraktionen übergehen oder auch von solchen vollkommen ersetzt werden kann, ist sowohl bei als auch ohne gleichzeitig bestehendem Nachwühlen des Vorhofes wiederholt beobachtet worden.

Eine weitere Reihe von Versuchen, die nicht näher geschildert sei, ließ ebenfalls deutlich erkennen, daß das Nachwühlen des Vorhofes in gleicher begünstigender Weise durch Vaguserregungen beeinflußt wird wie das Kammerwühlen. So hielt es beispielsweise in 10 Einzelversuchen im Durchschnitt bei alleiniger Herzfaradisation 1,8 Sek., bei gleichzeitiger Vagusreizung 27,6 Sek. lang an.

Während im allgemeinen auch am Schildkrötenherzen nachträgliche Vagusreizungen auf das einmal ausgebildete Nach-

---

1) H. E. Hering, Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans. Zentralbl. f. Physiol. 1905, Bd. XIX S. 129, bes. S. 132.

wühlen von keinem Einfluß waren, zeigte sich in einigen Fällen eine geringe negativ-inotrope Beeinflussung der im Zustande des Wühlens befindlichen Kammer. Einen besonders deutlichen Fall gibt Fig. 16a und b (Tafel V) wieder; durch Herzreizung war langdauerndes Kammerwühlen aufgetreten, das bei der Vagusreizung den negativ-inotropen Einfluß erkennen läßt.

Schließlich vermögen in ganz analoger Weise, wie dies früher am Froschherzen beobachtet worden ist, auch am Schildkrötenherzen schon faradische Herzreizungen allein, in der Gegend der A.-V.-Verbindung ausgeführt, statt des Wühlens einen hochfrequenten, automatischen Kammerrhythmus auszulösen, der sich von der Vorhoftätigkeit vollkommen unabhängig erweist und bisweilen lange Zeit über bestehen bleibt. Sehr ausgeprägt war das genannte Verhalten in einem Versuche, auf den sich die in Fig. 17 bis 19 (Tafel V) wiedergegebenen Kurven beziehen. Wie zunächst Fig. 17 zeigt, bestand vor der betreffenden Herzreizung eine ziemlich langsame und etwas unregelmäßige Schlagfolge[1]). Die verzeichnete Herzreizung hatte nun an der Kammer eine überaus lang bestehende Nachwirkung. Das anfängliche Wühlen wies zunächst in der Kurvenschrift jene regelmäßige Form auf, wie sie sich auch oft in den Froschherzversuchen zeigte, um dann in typischer Weise ganz unregelmäßig zu werden. Fig. 18 stellt in Fortsetzung hiervon den frequenten Eigenrhythmus der Kammer dar, der sich allmählich aus jenem Wühlen entwickelt hatte. In Fig. 19 endlich ist der spontane Übergang dieser automatischen Kammerschlagfolge in abermaliges Wühlen zu erkennen. In einem analogen Versuche ist auch die letzte in Fig. 20 (Tafel V) abgebildete Kurve gewonnen worden. Nach mehreren in der A.-V.-Gegend ausgeführten Herzfaradisationen verfiel die Kammer in einen frequenten automatischen Eigen-

1) Es handelte sich nämlich um ein Tier, das schon im dritten Versuchstag stand. Die Behandlung der Tiere war stets dieselbe. Nach Beendigung der ersten Versuchsreihe wurde das Herz von den kleinen Suspensionsklemmen befreit, sodann reponiert und ein mit physiologischer Kochsalzlösung durchfeuchteter Wattebausch darüber gelegt. Die Tiere wurden dann mit wieder eingesetztem Bauchschild in Rückenlage über Nacht im Kühlraum aufbewahrt, nachdem auch die Halswunde entsprechend versorgt war.

rhythmus. Die hier miterfolgte Sinusregistrierung zeigt die normal koordinierte Schlagfolge der beiden oberen Herzabschnitte, während die davon ganz selbständigen kleinen Ventrikelkontraktionen fast die doppelte Frequenz aufwiesen.

Die hauptsächlichen Ergebnisse der in dieser Abhandlung zunächst mitgeteilten Froschherzversuche sind folgende:

1. Bei Vorhofwühlen können die normalen Sinuserregungen nicht bis zur Kammer vordringen. Entweder schlägt diese ganz unabhängig in eigener Automatie oder es besteht Kammerstillstand. Nach Wiederaufnahme der ursprünglichen Vorhoftätigkeit stellt sich auch wieder die Koordination zwischen Vorhof und Kammer her.

2. Diese Erscheinungen wurden nach kombinierten Trichter- und Vagusreizungen beobachtet, traten aber in der zweitgenannten Form auch schon auf alleinige, vorhofwärts ausgeführte Faradisationen der A.-V.-Trichtergegend auf.

3. Solche Herzreizungen können auch auf längere Zeit am Vorhof einen Pulsus bigeminus hervorrufen, der durch Zwischenschaltung spontaner Extrasystolen bedingt erscheint.

4. Diese erweisen sich als Ausgangs- bzw. Grundform für das überdauernde Wühlen, insofern es sich einerseits aus Extrasystolen zu entwickeln vermag, anderseits oft in Form von solchen abklingt.

5. Das überdauernde Kammerwühlen kann auch in einen selbständigen, automatischen Eigenrhythmus übergehen, dessen Frequenz sich stets größer gestaltet als die des normal schlagenden Vorhofes. Es besteht dabei vollkommene Dissoziation zwischen beiden Herzabschnitten.

6. Diese Kammerautomatie kann sich auch ohne anfängliches Wühlen primär auf alleinige oder mit Vagusfaradisationen kombinierte Trichterreizungen hin ausbilden.

7. Dagegen haben diese Reizungen nur ganz ausnahmsweise gleichzeitiges oder fast gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammer (atrioventrikulärer Rhythmus) zur Folge.

8. Der beim Frosche nachgewiesene automatieerhöhende Einfluß von Vagusfaradisationen, die kombinierten Vagus-Acceleransreizungen am Warmblüter entsprechen, bleibt auch nach Atropinisierung des Nervenstammes bestehen. Die betreffenden Fasern gehören demnach zum mindesten teilweise den Acceleratoren an.

Die am Schildkrötenherzen ausgeführten Versuche ergaben in voller Bestätigung der früher am Froschherzen gewonnenen Befunde folgendes:

1. Faradische Reizungen des Vagusstammes befördern das Auftreten von den Reiz überdauerndem Wühlen und Wogen, wie es durch Faradisationen im Gebiete der A.-V.-Verbindung hervorgerufen werden kann, oft in hohem Grade.

2. Dieser automatieerhöhende Vaguseinfluß bleibt auch hier nach Atropinisierung bestehen, wird also mindestens zum Teil von den herzfördernden Fasern bedingt.

3. Bewirken die Herzreizungen gleichzeitig eine starke intrakardiale Vagusmiterregung, so vermögen sie auch allein schon lang überdauerndes Wühlen auszulösen.

4. Der erwähnte Einfluß von Vaguserregungen macht sich sowohl an der Kammer als auch an den Vorhöfen geltend. Während der Dauer des Vorhofwühlens treten an der Kammer oft automatische, zum Teil spontane Extrasystolen aufweisende Pulse auf.

5. Auf das ausgebildete Kammerwühlen vermögen nachträgliche Vagusreizungen nicht in merklicher Weise einzuwirken. Nur in einigen Fällen trat eine bald wieder vorübergehende Verringerung der Kontraktionsgröße des wühlenden Ventrikels auf.

6. Statt des Wühlens kann sich auch am Schildkrötenherzen nach einfachen oder mit Vagusfaradisationen kombinierten Herzreizungen ein mehr oder weniger frequenter automatischer Kammerrhythmus ausbilden. Seine Frequenz ist stets größer als die der normal weiterschlagenden Vorhöfe; zwischen beiden Herzabschnitten besteht vollkommene Dissoziation.

7. Dieser frequente automatische Kammerrhythmus kann sich auch erst aus anfänglichem Wühlen entwickeln oder später in solches übergehen.

Erklärung der Tafelfiguren.

Die Kurven sind sämtlich von links nach rechts zu lesen. Die Ventrikelkontraktionen sind stets unter den Vorhofpulsen verzeichnet; bei dreifacher Registrierung steht die Sinuskurve zu oberst. Von den beiden Reizlinien gibt die obere die faradischen Herzreizungen (in der Mitte der A.-V.-Gegend ausgeführt), die untere die Vagusfaradisationen an. Zu unterst folgt die Zeitschreibung in Sekunden. Alle Schreibhebel waren genau vertikal übereinander eingestellt.

Die Fig. 1 bis 10 (Tafel IV) betreffen das spontan schlagende Froschherz, die Fig. 11 bis 20 (Tafel V) das spontan schlagende Schildkrötenherz. Die Fig. 6 sowie 11 bis 20 sind auf 4/5 der Originalgröße verkleinert.

Versuche am Froschherzen.

Fig. 1. Versuch vom 24. April 1914.

Faradische Reizung der A.-V.-Trichtergegend bei 30 mm R. A. und von 1 3/4″ Dauer hat für sich allein keine Nachwirkung (von einzelnen Extrasystolen abgesehen), bei gleichzeitiger Vaguserregung (links; 0 mm R. A. und 10″ Dauer) überdauert das Wühlen an der Kammer nur kurze Zeit, am Vorhof hält letzteres dagegen viel länger (gegen 2 Min.) an; Sinustätigkeit dabei unverändert. Die Kammer schlägt währenddessen von letzterer ganz unabhängig in eigener Automatie. Die Kurve gibt nur den Beginn davon wieder, teilweise bei größerer Geschwindigkeit registriert. Vgl. S. 226.

Fig. 2. Derselbe Versuch; Fortsetzung der vorigen Kurve.

Letzter Abschnitt des Vorhofwühlens; sodann wieder ursprüngliche Vorhoftätigkeit. Während derselben Auftreten von spontanem Kammerwühlen, das dann in Form von Doppel-Extrasystolen abklingt; vorher bestand einige Zeit Kammerstillstand. Vgl. S. 227.

Fig. 3. Versuch vom 27. April 1914.

Alleinige Trichterfaradisation bei 40 mm R. A. und von 3 1/2″ Dauer bedingt nur kurzes Nachwühlen der Kammer; bei gleichzeitiger Vagusreizung (rechts; 0 mm R. A. und 16 1/2″ Dauer) tritt 58″ lang andauerndes

Vorhofwühlen auf bei unveränderter Sinustätigkeit; die Kammer verfällt währenddessen nach drei einzelnen Kontraktionen in Stillstand. Vgl. S. 227.

Fig. 4. Derselbe Versuch; Fortsetzung der vorigen Kurve.

Schluß des Vorhofwühlens, darauf wieder normale Schlagfolge von Vorhof und Kammer, von dem bereits früher bestandenen partiellen Block abgesehen. Vgl. S. 227.

Fig. 5. Derselbe Versuch.

Analoger Effekt bei alleiniger Trichterreizung (40 mm R. A. und 3″ Dauer). Das Vorhofwühlen hält hier 34″ lang an; dabei wieder Kammerstillstand. Vgl. S. 227.

Fig. 6. Versuch vom 30. April 1914.

Nach wiederholten vorhofwärts ausgeführten Trichterfaradisationen Auftreten von Bigeminuspulsen am Vorhof bei unveränderter Sinustätigkeit; bei größerer Geschwindigkeit registriert. Vgl. S. 227.

Fig. 7. Versuch vom 8. Juni 1914.

Bei allein ausgeführter Trichterreizung (80 mm R. A. und 4″ Dauer) überdauert das Kammerwühlen fast gar nicht, bei gleichzeitiger Vagusfaradisation (rechts; 100 mm R. A. und 11″ Dauer) hält es 11″ lang an und geht dann in eine Reihe von 30 frequenten automatischen Ventrikelkontraktionen über; Vorhoftätigkeit dabei unverändert. Auf die 30 Kammerpulse kommen 22 Vorhofkontraktionen. Im übrigen totaler Block. Vgl. S. 229.

Fig. 8. Derselbe Versuch.

Vollkommene Dissoziation zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit nach faradischer Trichterreizung (30 mm R. A. und 3″ Dauer); es entsprechen 18 Vorhofpulsen 21 Ventrikelkontraktionen. Vorher totaler Block. Vgl. S. 229.

Fig. 9. Derselbe Versuch.

Dasselbe bei größerer Geschwindigkeit registriert; während 6 Vorhofschlägen erfolgen 7 Kammerpulse. Vgl. S. 229.

Fig. 10. Versuch vom 9. Juni 1914.

Fast gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammer nach kombinierter Reizung (Trichterfaradisation bei 80 mm R. A. und 3″ Dauer; Vagusreizung rechts, bei 40 mm R. A. und 12″ Dauer); bei größerer Geschwindigkeit registriert. Vgl. S. 229.

Versuche am Schildkrötenherzen.

Fig. 11. Versuch vom 4. März 1914.

Alleinige Herzfaradisation bei 110 mm R. A. und von 3″ Dauer (in der Mitte der A. V.-Grenze kammerwärts ausgeführt) hat keine Nachwirkung, bei gleichzeitiger Vagusreizung (rechts; 120 mm R. A. und 13″ Dauer) erfolgt 38″ langes Nachwühlen der Kammer. Außerdem starker negativ inotroper Vorhofseffekt; dann wieder normale Schlagfolge. Vgl. S. 230.

Fig. 12. Versuch vom 27. März 1914.

Herzfaradisation allein (bei 80 mm R. A. und von 3″ Dauer) bewirkt nur ganz kurz überdauerndes Kammerwühlen, bei gleichzeitiger Vagusreizung (links; 0 mm R. A. und 13″ Dauer) hält es dagegen sehr lange (über 3 Min.) an. Die Kurve zeigt davon nur den Beginn. Die durch den Vagusreiz stark abgeschwächten Vorhofpulse zeigen teilweise Bigeminusform. Vgl. S. 230.

Fig. 13. Versuch vom 16. März 1914.

Faradische Herzreizung (bei 50 mm R. A. und von 2½″ Dauer) löst schon allein bei gleichzeitiger stärkerer intrakardialer Vagusmiterregung über 1½ Min. lang nachdauerndes Kammerwühlen aus, durch eine nachträgliche Vagusreizung (links; 100 mm R. A. und 15″ Dauer) nicht beeinflußbar. Die Kurve gibt auch hier nur den Anfang des Wühlens wieder. Vgl. S. 231.

Fig. 14. Versuch vom 20. März 1914.

Herzfaradisation allein (bei 100 mm R. A. und von 3″ Dauer) hat fast keine Nachwirkung, bei gleichzeitiger Vagusreizung (rechts; 150 mm R. A. und 10″ Dauer) erfolgt 20″ lang überdauerndes Vorhofwühlen und automatisches Schlagen der Kammer bei Sinusstillstand. Sodann wieder normal koordinierte Schlagfolge. (Die Herzreizungen wirkten hier mittels Stromschleifen auch auf die Vorhöfe ein). Vgl. S. 231.

Fig. 15. Derselbe Versuch.

Alleinige Herzfaradisation bei 80 mm R. A. und von 3″ Dauer bewirkt 5″ lang überdauerndes Vorhof- und 12″ lang überdauerndes Kammerwühlen; bei gleichzeitiger Vagusreizung (rechts; 150 mm R. A. und 13″ Dauer) hält das Vorhofwühlen 38″ lang an, während das 8″ lang überdauernde Wühlen der Kammer in unregelmäßiges automatisches Schlagen übergeht. Sinustätigkeit dabei, abgesehen von einer kurzen Vaguspause, unverändert; sodann wieder normale Herzschlagfolge. Vgl. S. 231.

Fig. 16 a u. b. Versuch vom 11. März 1914.

Auftreten lang andauernden (ungef. 12 Min.) Kammerwühlens bereits nach alleiniger Faradisation der A. V.-Gegend (bei 90 mm R. A. und von 2″ Dauer; nicht abgebildet). Eine währenddessen ausgeführte Vagusreizung (links; 60 bis 30 mm R. A. und 38″ Dauer) bedingt besonders als Nachwirkung eine starke Tonusabnahme des wühlenden Ventrikels (Fig. 16 a), die aber bald wieder schwindet (Fig. 16 b). Vgl. S. 232.

Fig. 17. Versuch vom 28. März 1914.

Schon alleinige Herzreizung (bei 50 mm R. A. und von 4½″ Dauer) hatte sehr langdauerndes Kammerwühlen zur Folge. Die Kurve zeigt nur den Beginn desselben. Vgl. S. 232.

Fig. 18. Derselbe Versuch; Fortsetzung der vorigen Kurve.

Frequenter Eigenrhythmus der Kammer, der sich aus dem anfänglichen Wühlen entwickelt hat, von der Vorhoftätigkeit vollkommen unabhängig; auf 12 Vorhofpulse erfolgen 14 Ventrikelkontraktionen. Vgl. S. 232.

Fig. 19. Derselbe Versuch; Fortsetzung der vorigen Kurve.

Spontaner Übergang der automatischen Kammerschlagfolge in abermaliges Wühlen. Vgl. S. 232.

Fig. 20. Versuch vom 25. März 1914.

Ausbildung eines frequenten automatischen Kammerrhythmus nach wiederholten faradischen Reizungen der A. V.-Gegend. Zwischen den beiden oberen Herzabschnitten besteht dabei die normale Koordination unverändert weiter. Bei größerer Geschwindigkeit registriert. Vgl. S. 232.

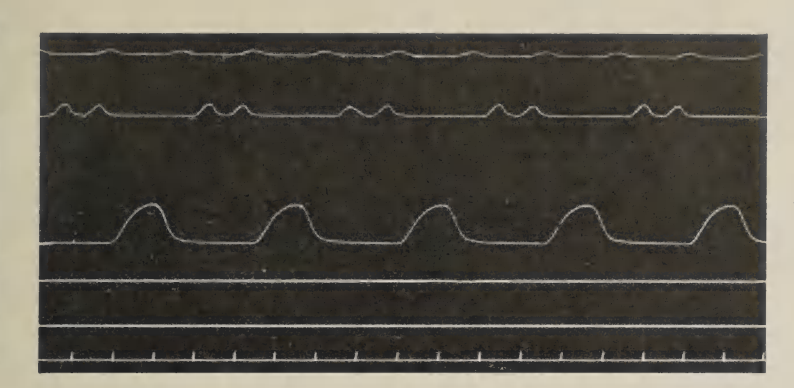


Fig. 6.

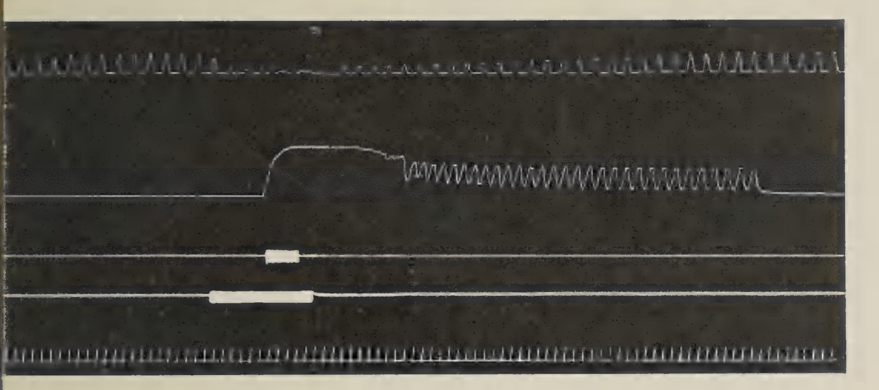


Fig. 7.

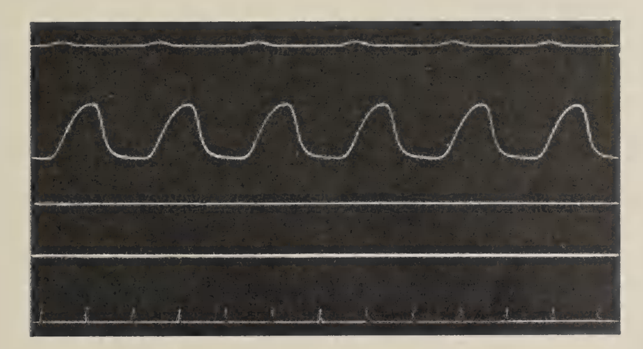


Fig. 10.

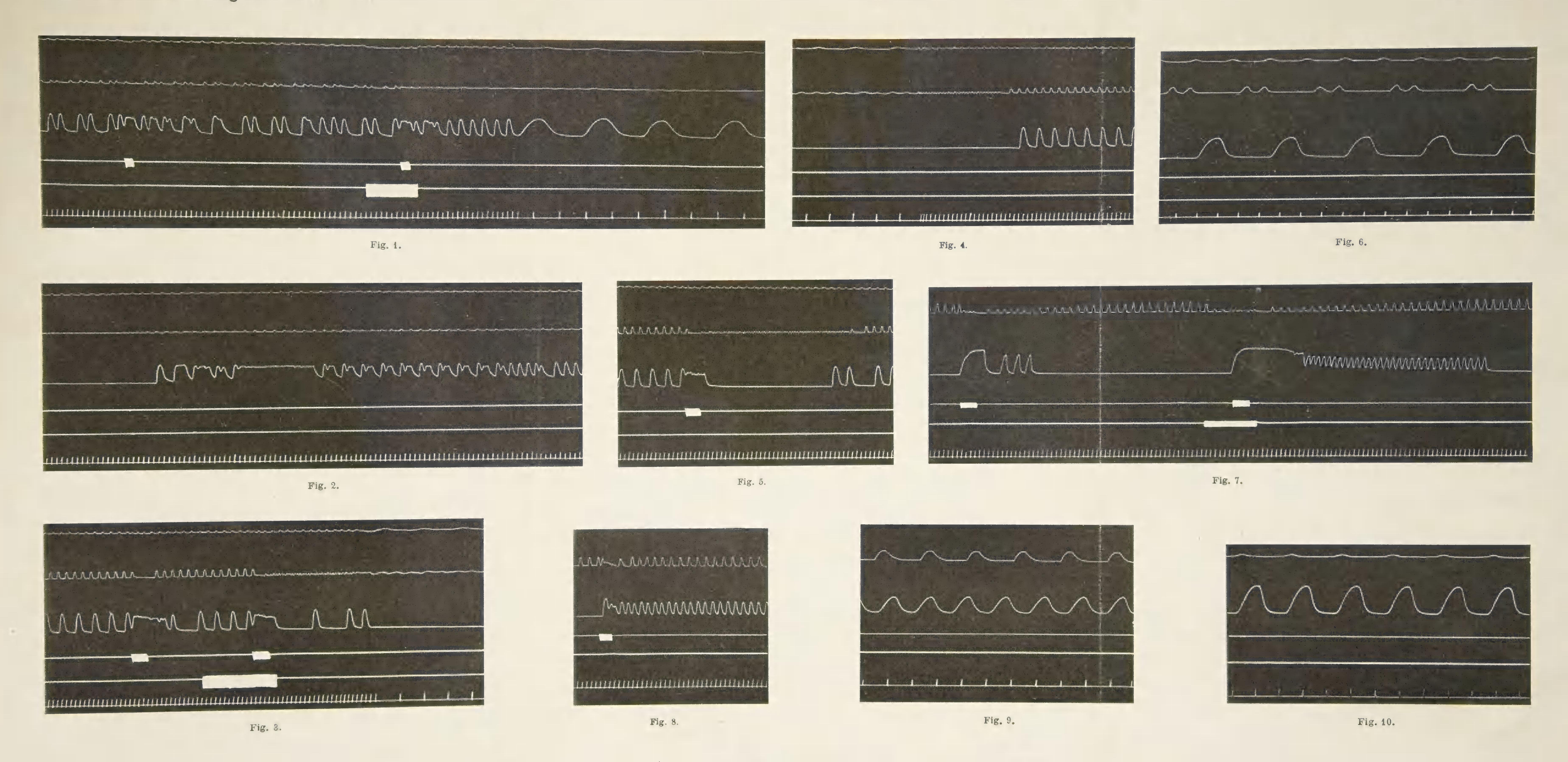


Fig. 1. Fig. 4. Fig. 6. Fig. 2. Fig. 5. Fig. 7. Fig. 3. Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

Druck von R. Oldenbourg in München.

Tafel V.

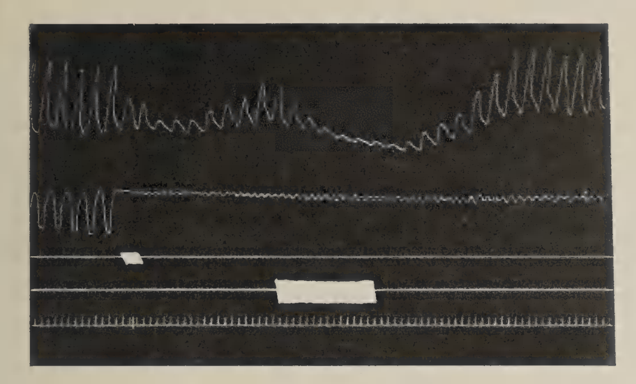


Fig. 13.



Fig. 16 a und b.

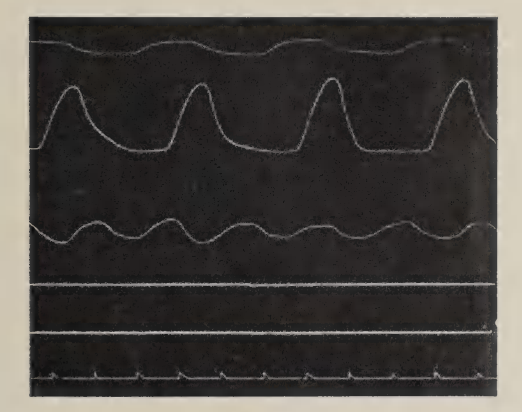


Fig. 20.

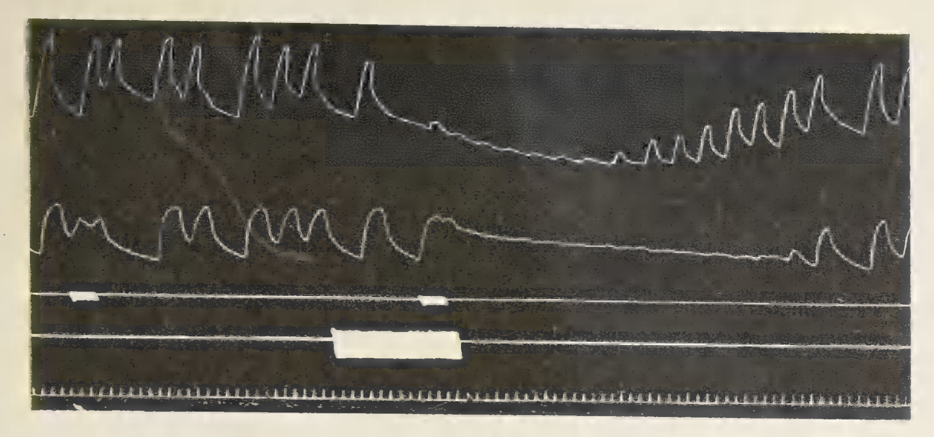


Fig. 11.

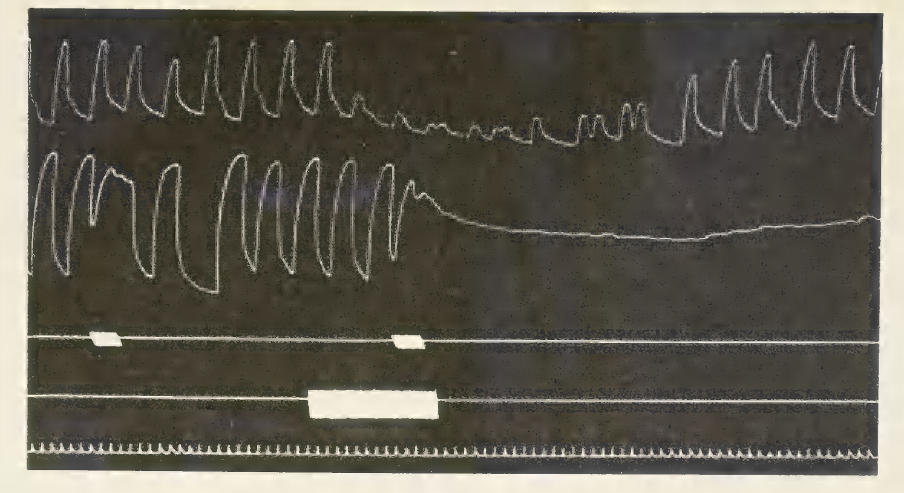


Fig. 12.

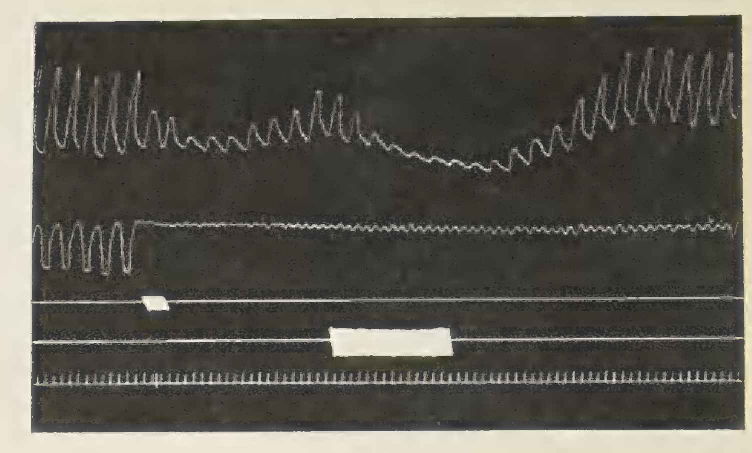


Fig. 13.

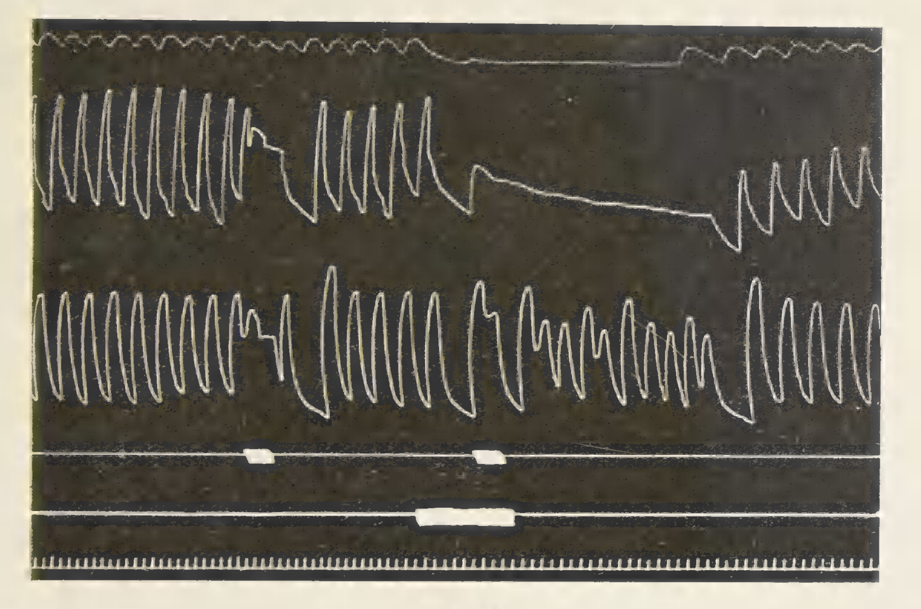


Fig. 14.

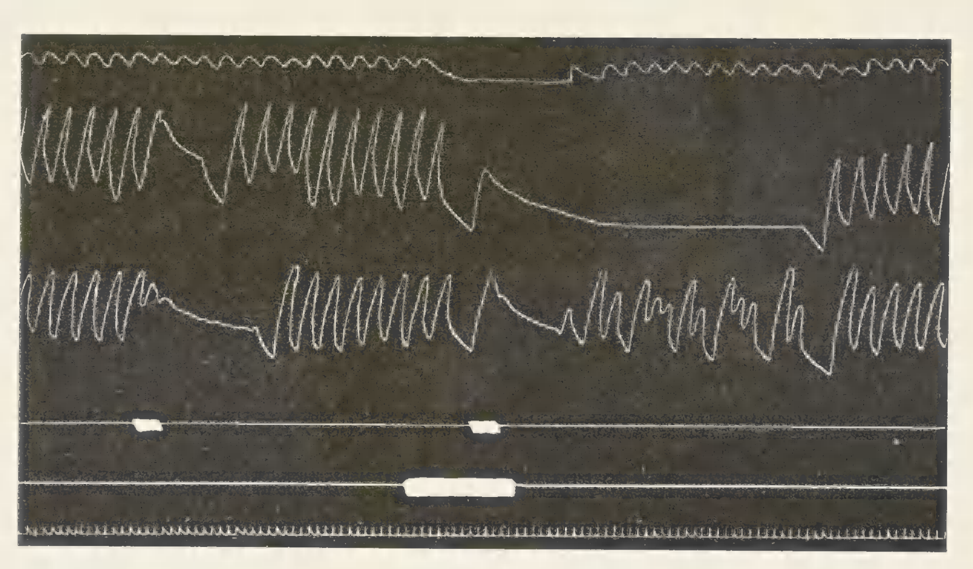


Fig. 15.

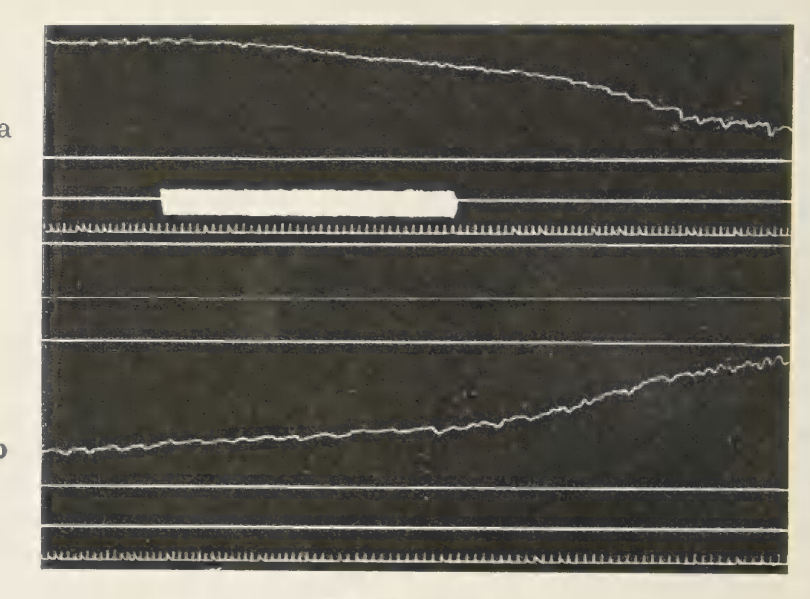


Fig. 16a und b.

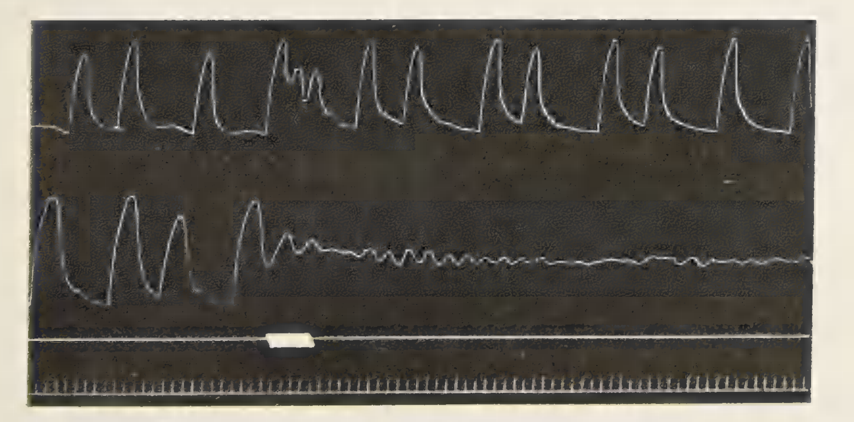


Fig. 17.

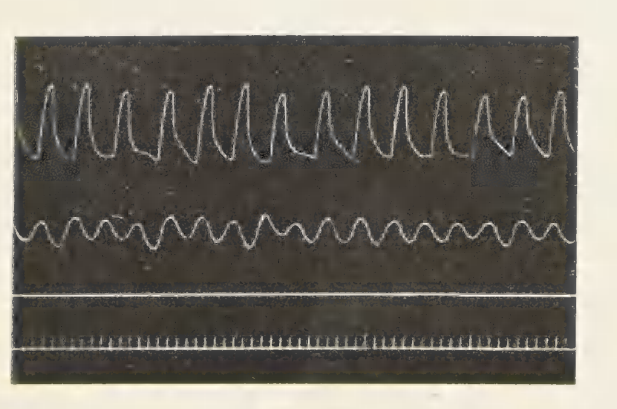


Fig. 18.

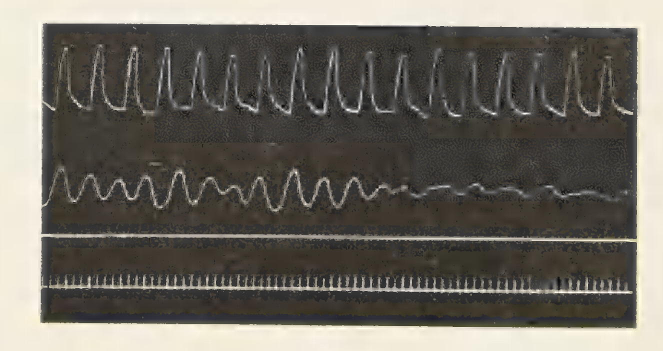


Fig. 19.

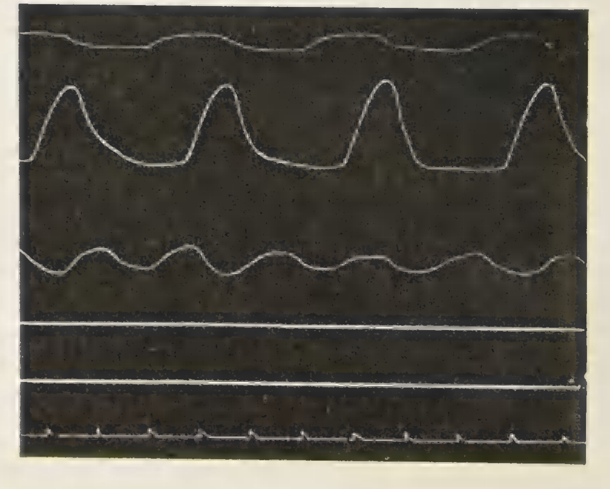


Fig. 20.

Druck von R. Oldenbourg in München.

Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln.

Von

Dr. S. de Boer.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Amsterdam.
Direktor: Prof. Dr. G. van Rynberk.)

(Mit 41 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 26. Dezember 1914.)

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

I. Kapitel. Der Reflextonus.

Schon Joh. Müller faßte den Muskeltonus auf als ein Streben nach einem gewissen Verkürzungsgrade unter dem Einflusse der Nervenzentren. So richtig diese Auffassung auch war, konnte er

sie doch nicht durch Experimente stützen. Erst im Jahre 1860 führte P. Q. Brondgeest überzeugende Experimente dafür aus. Er durchschnitt bei einem Frosche das Rückenmark dicht bei dem verlängerten Mark und hängte dann den Frosch an einem durch die Nase gezogenen Draht auf. Dann durchschnitt er den N. ischiadicus, worauf die gleichseitige Hinterextremität schlaff nach unten sich senkte; Knie- und Fußgelenk zeigten geringere Beugung als auf der anderen Hinterextremität; der Winkel an der Innenseite des Knies war mehr gestreckt, die Dorsalflexion des Fußes geringer. Das Gewicht, das hier an den Muskeln zieht, ist das Gewicht der Extremität selbst. Sind nun die Muskeln völlig untätig, dann wird unter dem Einflusse der Schwerkraft die Extremität völlig schlaff herunterhängen und sich einer geraden Linie nähern, soweit die Form der Gelenke sowie die Gelenkbänder und -kapseln dies zulassen. Die elastische Spannung der Muskeln und der Tonus sind die zwei Faktoren, die eine gewisse Beugehaltung der Extremität bedingen. Fällt nun einer dieser beiden Faktoren weg, wie dies nach dem Durchschneiden ihres Nerven geschieht, dann wird der Beugegrad an dieser Seite geringer sein als an der andern Extremität, bei welcher der Nerv unverletzt ist. Die von beiden Hinterextremitäten umschlossene Figur, die anfangs symmetrisch war, ist nach der Durchschneidung asymmetrisch geworden. Daß die nach Durchschneidung des N. ischiadicus übrigbleibende Beugung von der Elastizität der Muskeln herrührte, bewies Brondgeest dadurch, daß er diese Muskeln von ihrer Insertion löste; er beobachtete dann eine noch größere Streckung der Extremität. Die Frage, warum die Extremitäten bei dem Herabhängen einen Beugestand zeigen, beantwortet Brondgeest dadurch, daß er höheren Tonus und höhere Elastizität in den Flexoren annimmt als in den Extensoren. Die Folgerung, die Brondgeest aus diesen Untersuchungen zieht, ist folgende: Es gibt also einen Tonus der willkürlichen Muskeln, d. h. es besteht eine dauernde Kontraktur der Muskeln, solange diese mittels der Nerven mit dem Rückenmarke verbunden sind, infolge der anhaltenden Wirkung, die von letzterem ausgeht. Sie besteht unabhängig vom Gehirn.

Darauf legte Brondgeest sich noch die Frage vor, ob dieser Tonuszustand die Folge einer selbständigen Tätigkeit des Rückenmarkes sei, oder ob diese Tätigkeit von Einflüssen abhänge, die dem Rückenmark auf sensibler Bahn zugehen, mit anderen Worten, ob ein zentraler Tonus bestehe oder ein Reflextonus.

Um dies zu entscheiden, durchschnitt er auf einer Seite die afferenten Hinterwurzeln, worauf er genau das gleiche Resultat wie bei Durchschneidung des N. ischiadicus erzielte. So wurde Brondgeest der Begründer der Lehre vom Reflextonus.

Im Jahre 1880 konnte v. Anrep durch genaue Messungen eine Verlängerung der Froschmuskeln nach Nervendurchschneidung feststellen. Hiermit ist der vom Rückenmark abhängige Muskeltonus sichergestellt.

Einen großen Einfluß auf den Muskeltonus übt auch das Kleinhirn aus. Besonders die Untersuchungen Lucianis haben uns als bleibende Symptome nach Wegnahme des Cerebellums dreierlei kennen gelernt: 1. die Atonie des Skelettmuskels, 2. die Ästhenie, 3. die Astasie.

Die Untersuchungen Ewalds lehrten uns die Bedeutung kennen, die das Labyrinth für den Skelettmuskeltonus besitzt.

Nach dieser kurzen Erwähnung einzelner wichtiger Tatsachen aus dem Gebiete des Skelettmuskeltonus, die ich an anderer Stelle[1]) ausführlicher behandelte, möchte ich noch in Kürze einige Untersuchungen über den Sympathicus und den Chemismus des Tonusprozesses besprechen.

II. Kapitel. Untersuchungen über den Sympathicus in bezug auf die quergestreiften Muskeln.

Die anatomischen Untersuchungen über das genannte Nervensystem in bezug auf die Skelettmuskel erstreckten sich allein auf die Endungen in den Muskeln. Bereits 1882 hatte Bremer, 1902 Perroncito und 1906 Botezat mikroskopische Präparate hergestellt, auf Grund deren sie eine doppelte Innervation der

1) S. de Boer, De beteckenis der tonische innervatie voor de functie der dwarsgestreepte Hueren. Academisch proefschrift. Amsterdam. Uitgever F. van Rossen. 15. Juni 1914.

Skelettmuskeln folgerten, nämlich durch eine markhaltige und eine marklose Nervenfaser. Hiernach stellte Mosso die Hypothese auf, daß beide Faserarten eine verschiedene Funktion zu erfüllen hätten, die markhaltigen Fasern sollten dem Muskel die Impulse für die schnelle Zusammenziehung, die marklosen Fasern die Impulse für die tonische Innervation übermitteln. Mosso erbrachte jedoch für diese Ansicht keine experimentellen Anhaltspunkte.

Besser als die vorgenannten Untersuchungen geben uns die Forschungen Boekes die morphologische Grundlage für die doppelte Innervation der quergestreiften Muskeln. Boeke untersuchte die Nervenendungen in den Muskeln nach einer Methode, die er folgendermaßen beschreibt:

»Das Material bestand aus Muskeln, den verschiedenen Körperstellen entnommen (Rücken-, Bein-, Zungen-, Interkostal-, Augenmuskeln) von jungen und ausgewachsenen Reptilien (Lacertaarten), Vögeln (Gallus, Columba, Sterna), Säugetieren (Talpa, Erinaceus, Vespertilio- und Vesperugo-Arten, Pteropus edulis, Mus musculus, Mus rattus, Lepus cuniculus, Felis catus, Canis familiaris, Homo sapiens). Die Muskelstückchen oder die Embryonen wurden in Formol (12%) oder in Formolalkohol fixiert und nach der Methode Bielchowsky-Pollach, neuerdings bei ausgewachsenen Muskelfasern auch mit Vorteil in der von Bielchowsky angegebenen Modifikation mit Einschaltung eines dreitägigen Aufenthaltes in Pyridin behandelt. In Paraffin von 56° eingeschlossen, wurden die Stückchen in Schnittserien von 5—20 μ Dicke zerlegt und in den meisten Fällen vergoldet, wenn nötig nachher mit irgendeinem Kernfärbemittel (Hämatoxylin, Safranin usw.) nachgefärbt. Einschluß in Kanadabalsam. Die Präparate halten sich, wie schon in meiner vorigen Arbeit angegeben wurde, jahrelang unverändert.«

So konnte Boeke ebenso wie Ramon y Cajal und Tello die neurofibrilläre Struktur der motorischen Endplättchen studieren. Seine ausführliche Beschreibung, bezüglich deren ich auf das Original[1]) verweise, schließt er folgendermaßen: »Durch Ent-

1) J. Boeke, Beiträge zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 28 H. 10/12 S. 394.

bündelung und Schlingenbildung, zusammen mit partieller Spaltung und netzartiger Verwachsung der Neurofibrillen, wird die so wechselvolle Gestalt des Neurofibrillengefüges der nervösen Endorgane geschaffen.« Während die motorische Endplatte in das Sarkoplasma eingebettet ist, findet sie an der andern Seite der Sohlenplatte ein Netzwerk, das diese mit der kontraktilen Substanz in den Muskelfibrillen in Verbindung stellt. Dies ist das periterminale Netzwerk. Bezüglich der Natur dieses Netzwerkes finden wir bei Boeke vermeldet, »daß es eine Differenzierung in loco des interstitiellen sarkoplasmatischen Gewebes der Muskelfaser ist, welche in völligem Anschluß an den Neurofibrillenapparat der motorischen Platte entsteht und weiterwächst. Inwieweit die nervöse Substanz selber daran beteiligt ist, ist zurzeit nicht zu sagen. Gerade der vollkommene Anschluß des periterminalen Netzes an den Neurofibrillenapparat der motorischen Platte, das eigentümliche Verhalten der langgezogenen Maschen um die Endschlingen und Endnetzchen herum, die Entwicklung des Netzes im Anschluß an die Ausbildung der definitiven Form des Neurofibrillenapparates, der Übergang des Netzes aus der Sarkoplasmaanhäufung der Sohlenplatte in das Sarkoplasmagewebe, das die Muskelsäulchen umspinnt, das alles scheint darauf hinzuweisen, daß durch dies periterminale Netzwerk die Erregungsprozesse aus dem Endapparat der motorischen Nerven auf die kontraktile Substanz der Muskelfaser übertragen werden.«

Boeke fand völlig unabhängig von dem markhaltigen Nerven nach der Muskelfaser verlaufende Nervenbündel ohne Markscheide, die nach einem gesonderten Verlauf in der Muskelfaser sich in ein zartes Endbäumchen mit einer Endöse oder weitmaschigen Endnetzchen auflösten. Das Ende der dünnen Nervenfaser ist häufig hakenförmig umgekrümmt, indem sich dort ein Ring oder ein Netz gebildet hat und das Ende der Faser stets durch eine Endöse gebildet wird. Die Lage des Endplättchens ist hypolemmal, woraus eine zentrifugale Erregungsleitung zu mutmaßen ist. Aus diesem Grunde und weil die Nervenfasern, soweit zu verfolgen war, keine Myelinscheide hatten, hält Boeke diese akzessorischen Nervenbündel für sympathische. Bei der Katze gelang es ihm,

die Nervenfasern, welche die Myelinscheide enthielten, degenerieren zu lassen, ohne daß die sympathischen Fasern betroffen wurden. Zu diesem Ende durchschnitt er den N. trochlearis dicht beim Hirnstamm und stellte dann Schnitte von dem M. obliquus superior her. Er fand dann neben der auseinandergefallenen Kühneschen Endplatte die akzessorische Endplatte unverletzt vor mit einer intakten myelinlosen Nervenfaser verbunden nebeneinander in einem Präparat (s. Fig. 1).

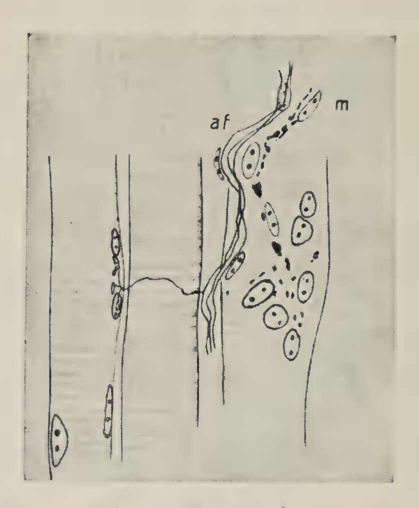


Fig. 1. Nach Boeke.

Durchschnitt des Musc. obliquus oculi sup. der Katze, nach Durchschneidung des Trochlearis und Degeneration der motorischen Nerven; die hypolemmale Endverästelung der feinen marklosen Fasern im Profil gesehen.

m = degenerierte motorische Nervenfasern mit Endplattenrest; *af* = akzessorische Fasern.

Außerdem konnte er Sherringtons Befund bestätigen und konstatieren, daß der N. trochlearis vom Anfange an ein gemischter, sowohl mit sensiblen als motorischen Fasern versehener Nerv war.

Unabhängig von dem spinalen System wird also die quergestreifte Muskelfaser von einem aparten Nervenapparat mit Endbäumchen von hypolemmaler Lage und daher wahrscheinlich mit zentrifugaler Reizleitung versorgt, während die quergestreifte Muskulatur auch mit dem autonomen Nervensystem in Verbindung steht. Welcher Einfluß durch dieses Nervensystem auf die Muskeln

ausgeübt wird (ein trophischer? ein tonischer?) kann nicht durch die morphologische Untersuchung entschieden werden.

III. Kapitel. Der Chemismus des Tonusprozesses.

Von großer Bedeutung für das bezeichnete Problem sind die Untersuchungen Pekelharings, der die Natur der Stoffwechselprodukte bei den verschiedenen Verkürzungszuständen der Muskeln studierte. Es war schon lange von C. Voit festgestellt worden, daß sich die Menge des im Urin ausgeschiedenen Stickstoffs durch Arbeit nicht vermehrte. Sollte also das Eiweiß, das einen großen Teil des Muskelzelleninhaltes bildet, bei den Muskelkontraktionen keine Aufgabe erfüllen? Aber der Gaswechsel in den Lungen ist bei Arbeit intensiver, die Menge aufgenommenen Sauerstoffes und abgegebener Kohlensäure nimmt zu. Traube stellte nun die Theorie auf, daß das Eiweiß in der Muskelzelle im Ruhezustande als Sauerstoffanhäufer und bei der Kontraktion als Übertrager des Sauerstoffes an die stickstoffreien, dissimilierbaren chemischen Substanzen in der Muskelzelle diene. Pflüger wieder meinte, daß das Eiweiß mehr direkt an der Umwandlung bei der Kontraktion teilnehme, daß aber der frei gewordene Stickstoff aus dem Eiweißmolekül wieder zum Aufbau neuer Eiweißmoleküle diene.

Über die Rolle, die das Eiweiß bei den metabolen Prozessen in der Muskelzelle spielt, war daher nichts bekannt, als Pekelharing seine Untersuchungen auf die Stoffwechselprodukte richtete, die in der Muskelzelle bei den verschiedenen Verkürzungszuständen der Muskeln entstehen. So stellte Pekelharing fest, daß durch Muskelarbeit die Menge ausgeschiedenen Kreatinins im Urin bei ausreichender Ernährung nicht erhöht wird. Spätere Untersuchungen von derselben Seite führten zu der Ansicht, daß durch Eiweißverbrauch in den Geweben Kreatin entstehe, daß dieser Stoff aber teils durch Oxydation weiter zersetzt, teils (besonders durch die Leber) in das anhydride Kreatinin verwandelt werde, das dann größtenteils durch die Nieren entfernt wird. Das Kreatinin muß wohl zum großen Teile von den Muskeln herrühren, weil diese reicher an Kreatin sind als die andern Organe

und weil die Muskeln einen großen Teil des Körpereiweißes enthalten. Da Pekelharings Mitarbeiter van Hoogenhuyze und Verploegh nachts pro Stunde geringere Kreatininausscheidung im Urin fanden als während des Tages und alte Menschen so besonders wenig Kreatinin durch die Nieren entfernten, wurde ein Zusammenhang zwischen dem Muskeltonus und der Ausscheidung von Kreatinin durch die Nieren oder die Bildung von Kreatin in den Muskeln gesucht. Bei den Untersuchungen, die dieser Vorstellung entsprangen, wurden die quantitativen Bestimmungen nach der Folinschen Methode vorgenommen. In erster Linie wurde bei Kaninchen an der einen Hinterextremität der Nervus ischiadicus durchschnitten und dann der Kreatingehalt von gleichnamigen Muskeln der beiden Hinterextremitäten verglichen. Es ergab sich aus diesen vergleichenden Bestimmungen, daß in den gelähmten Muskeln stets ein niedrigerer Kreatingehalt vorhanden war als in den nicht gelähmten.

Diesen Versuchen jedoch mißt Pekelharing wenig Wert bei, da nicht bekannt sei, wie es um die Bildung und Zersetzung von Kreatin in degenerierenden Muskeln stehe, und auch darum, weil der Blutumlauf in der gelähmten Extremität durch das Durchschneiden des Nerven völlig verändert sei.

Die Experimente wurden an Warmblütern in anderer Weise noch fortgesetzt. Bei Katzen wurde der Gehirnstamm vor den Corpora quadrigemina ant. durchschnitten, wodurch die Tiere in einen Zustand versetzt werden, den man nach dem Vorgange Sherringtons als decerebrate rigidity bezeichnet. An der linken Seite wurden dann die Hinterwurzeln der 4 oder 5 unteren Halsnerven und die beiden oberen Brustnerven durchschnitten, so daß die Vorderextremität der gleichen Seite schlaff, tonuslos, blieb. Wenn die genannte Muskelstarre 2 Stunden bestanden hatte, wurde der Kreatingehalt der Muskeln der linken und der rechten Vorderextremität bestimmt. Rechts wurde dann stets ein beträchtlich höherer Gehalt gefunden als links.

Danach wurde mit einer Reihe von Versuchen an Fröschen begonnen über den Einfluß der Zuckungen und tetanischen Kontraktionen der Muskeln auf die Bildung von Kreatin. Die Ex-

perimente wurden auf dreierlei Weise mit Ausschluß des Blutstromes ausgeführt.

1. Nach Vernichtung des Gehirns, des Rückenmarks und des Herzens wurde der N. ischiadicus der einen Seite hoch am Schenkel durchschnitten und mit einer Reihe von schnell einander folgenden Induktionsschlägen gereizt. Eine Stunde lang wurde jedesmal ½ Minute Reizung, ½ Minute Ruhe abgewechselt.

2. Bei gleicher Versuchsanordnung wurde der Nerv ½ Stunde lang mit Induktionsschlägen gereizt in einem Rhythmus von 24 Schlägen in der Minute.

3. Der Frosch wurde im Lendenteil quer durchschnitten und dann der Hinterteil enthäutet. Jede Extremität wurde dann bis zu halber Schenkelhöhe in ein Gefäß mit Ringerscher Flüssigkeit getaucht und der N. ischiadicus an einer Seite von dem Becken aus eine halbe Stunde lang in einem Rhythmus von 24 Induktionsschlägen in der Minute gereizt.

Die rechts und links gefundenen Unterschiede im Kreatingehalt der Muskeln bei diesen drei Versuchsanordnungen bewegten sich fast nicht über die Grenzen der unvermeidlichen Beobachtungsfehler hinaus. Nachdem auf diese Weise bei Fröschen festgestellt war, daß die schnellen Kontraktionen der Muskeln den Kreatingehalt nicht vermehrten, wurde nunmehr der Einfluß des Tonus untersucht. Erst wurde eine Reihe von Versuchen vorgenommen, bei welchen an der einen Hinterextremität der N. ischiadicus durchschnitten und drei Tage später der Kreatingehalt der Muskeln der operierten und der intakten Extremität bestimmt wurde. Dasselbe wurde darauf wiederholt nach Abschnürung der beiden Extremitäten oben am Schenkel, aber so, daß an der intakten Extremität der N. ischiadicus außerhalb der Abschnürung verlief. In allen diesen Fällen war nun der Kreatingehalt der Muskeln der operierten Extremität geringer als derjenige der andern Extremität.

Mehr Wert mißt der Verfasser folgenden Experimenten bei: Von enthäuteten Hinterhälften von Fröschen wurde die eine Extremität in ein Gefäß mit Ringerscher Flüssigkeit gehängt, die andere in ein Gefäß mit derselben Lösung, der aber etwas Veratrin

oder Nikotin hinzugesetzt war, oder die zweite Extremität wurde in ein Gefäß mit einer isotonischen Lösung von Kalziumchlorid gehängt. Darauf wurden die beiden Nn. ischiadici eine halbe Stunde lang gereizt in einem Rhythmus von 24 Induktionsschlägen in der Minute. Dann wurden die Muskel abpräpariert und mit der Flüssigkeit, in welcher sie eingetaucht waren, auf den Kreatingehalt untersucht.

Bei andern Versuchen wurden die beiden Gastrocnemii eines Frosches genommen samt den daran festsitzenden N. ischiadici. Der eine Muskel wurde dann in Ringersche Flüssigkeit getaucht, der andere in die gleiche Flüssigkeit, der jedoch ein wenig Citras coffeini hinzugesetzt war oder in der das Chlornatrium durch Rhodannatrium ersetzt war. Nachdem beide Muskeln in gleiche Spannung gebracht waren, wurden die beiden Ischiadici ab und zu gereizt. Auch hier wies die zweite Extremität stets eine bedeutende Erhöhung des Kreatingehaltes auf.

Eintauchen der Muskeln in eine der Flüssigkeiten ohne Reizung ergab keine Erhöhung des Kreatingehaltes, so daß feststeht, daß der erhöhte Tonus, der die Folge der Reizung ist, die Ursache des erhöhten Kreatingehaltes ist.

Eine Muskelfaser, die zu schneller Kontraktion gebracht wird, verrichtet diese Arbeit in ganz anderer Weise als eine Faser, welche sich in tonischer Kontraktion befindet. In dem ersten Fall verbraucht sie stickstofffreien Stoff, in dem zweiten bildet sie Kreatin, verbraucht also Eiweiß.

Bei Wärmestarre und Leichenstarre der quergestreiften Muskeln fand Pekelharing ebenfalls erhöhten Kreatingehalt.

Auch auf den Menschen hat Pekelharing seine Muskelstoffwechselversuche ausgedehnt. Es ist bekannt, daß das Kreatinin des Urins von dem im Körper produzierten Kreatin herrührt; aber wenn wir Kreatin in großen Mengen intravenös injizieren, dann kommt dies größtenteils noch am gleichen Tage unverändert im Urin wieder. Ahmt man jedoch den natürlichen Verlauf der Dinge nach, injizieren wir also subkutan im Laufe eines Tages mehrmals kleine Mengen, so daß eine langsame Resorption stattfindet, dann nimmt ganz unbestreitbar die Menge ausgeschiedenen

Kreatinins im Urin zu. Es steht also fest, daß eine Zunahme des Quantums Stoffwechselkreatin zu einer erhöhten Ausscheidung von Kreatinin im Urin führt. Vermehrt man nun den Muskeltonus, dann wird die Menge ausgeschiedenen Kreatinins zunehmen müssen. Um dies zu erreichen, ließ Pekelharing eine Versuchsperson täglich 4 Stunden lang in militärischer Haltung stehen mit straff angespannten Muskeln, bei fester Diät ohne Kreatin oder Kreatinin in der Nahrung. Tatsächlich nahm dann die Kreatininmenge im Urin zu. Dagegen ergaben Spaziergänge von täglich vierstündiger Dauer keine Kreatininerhöhung.

Die Untersuchungen Pekelharings lehren uns also, daß in den Muskeln zwei Prozesse stattfinden, von welchen der eine, der sich in der anisotropen Substanz der Fibrillen vollzieht, den Verbrauch von nicht stickstoffhaltigen Bestandteilen veranlaßt, während bei dem andern Prozesse Eiweiß verbraucht wird. Es ist denn wohl sehr wahrscheinlich, daß dieser zweite Prozeß in einem andern Teile der Muskelfaser verläuft. Müssen wir hier nun allein an Bottazzis Theorie denken, die den Tonus im Sarkoplasma lokalisiert, oder spielt hier die isotrope Substanz der Fibrillen auch eine Rolle?

Erster Teil.

Eigene Untersuchungen.[1])

I. Kapitel. Die Tonusinnervation ist eine autonome Innervation.

1. Indirekte Reizung eines Skelettmuskels nach Vergiftung mit Kurare und Veratrin.

Den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bilden einige Versuche, welche zu dem Zwecke unternommen wurden, zu erforschen, ob der zweite Gipfel, der sog. Kontrakturgipfel veratrinvergifteter Muskeln, von autonomen Fasern, die im gemischten Nerv verlaufen, abhängig ist. Es sprechen viele Anhaltspunkte dafür, daß diese Kontraktur als eine tonische Verkürzung aufzufassen ist. In erster Linie fand Pekelharing, wie vorausgehend

1) S. de Boer, a. a. O. S. 241. Man findet da eine ausführliche Einleitung.

erwähnt wurde, bei der Verkürzung von veratrinvergifteten Muskeln ebenso wie bei andern tonischen Muskelverkürzungen die Kreatinmenge in den Muskeln vermehrt. In zweiter Linie weisen die elektrischen Erscheinungen darauf hin, daß die zweite Verkürzung des Myogrammes der mit Veratrin vergifteten Muskeln keine tetanische Verkürzung ist. Biedermann (1880), Schenk (1896), Garten (1899) und Burdon Sanderson fanden mit ihren elektrischen Meßapparaten während der Veratrinkontraktur eine langanhaltende negative Schwankung mit vollkommen ebenem und ununterbrochenem Verlauf. Nur Paul Hoffmann erzielte mit seinen Untersuchungen über die Potentialunterschiede während der zweiten Verkürzung zum Teil ganz andere Resultate. Bei äußerst schwacher Vergiftung fand Hoffmann für den ausgelösten Froschsartorius Stromoszillationen, die ihn die zweite Verkürzung als Tetanus auffassen ließen, also als eine Summierung von Einzelzuckungen; jedoch für starke Vergiftung fand Hoffmann diese Oszillationen nicht. Dieselben fehlen hier nach Hoffmanns Ansicht, »weil das überall wirkende Gift Totalerregung der Fasern hervorruft«. Es ist nun deutlich, daß da, wo »Totalerregung der Fasern« besteht, kein Tetanus vorhanden ist; bedeutet der Tetanus doch: eine kontinuierliche Muskelverkürzung, neben welcher diskontinuierliche elektrische Erscheinungen einhergehen. Ist nun für diese einander widersprechenden Resultate Hoffmanns keine andere Erklärung möglich?

Ich glaube wohl. Wir wissen, daß bei äußerst schwacher Vergiftung mit Veratrin und im Beginne jeder Veratrinvergiftung fibrilläre Kontraktionen in den Skelettmuskeln auftreten. Es besteht dann also eine erhöhte Reizbarkeit für die schnellen Zuckungen. Daher ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Stromoszillationen während der Kontraktur bei schwacher Vergiftung dadurch entstehen, daß die Formveränderung, also die erhöhte Spannung, ausreichend ist, bei der für Zuckungen erhöhten Reizbarkeit der Fibrillen fibrilläre Kontraktionen entstehen zu lassen. Von diesen fibrillären Kontraktionen würden die Stromschwankungen mit um so größerer Wahrscheinlichkeit herrühren können, da die Potentialunterschiede gering sind und die Schwankungen

sehr unregelmäßig auftreten. Falls nämlich bei der schwachen Vergiftung die zweite Verkürzung ein gewöhnlicher Tetanus wäre, dann würde zu erwarten sein, daß die Potentialunterschiede größer wären und die Oszillationen eine regelmäßigere Aufeinanderfolge aufwiesen. Wir dürfen also nach diesen Untersuchungen Hoffmanns die alte Ansicht, daß die zweite Verkürzung bei Muskeln nach Veratrinvergiftung eine tonische sei, nicht beiseite werfen, um so mehr, da ich durch eine eigene ad hoc vorgenommene Untersuchung zu ganz andern Ergebnissen gelangte als Hoffmann.

Ich arbeitete mit dem lospräparierten M. gastrocnemius, der mit dem Froschkörper in Verbindung blieb und die Blutzirkulation behielt. Die Achillessehne befestigte ich an einen Hebel für isometrische Registrierung, wodurch ich Verschiebung der Elektroden verhinderte. Dann vergiftete ich das Versuchstier durch Injektion von 3—10 Tropfen 1 proz. Veratrinl. in den Lymphdorsalsack und nahm dann nach 20 Minuten ungefähr das durch indirekte Reizung erhaltene Mechanogramm und Elektromyogramm auf, indem eine unpolarisierbare Elektrode auf dem nervösen Äquator und die andere auf der Achillessehne aufgelegt war.

Ich erhielt dann einen schnell verlaufenden monophasischen Aktionsstrom, der ungefähr in der Mitte der absteigenden Linie unterbrochen wurde, um einen zweiten langsamen negativen Ausschlag von viel längerer Dauer zu geben. Das Negativitätsmaximum dieses zweiten Ausschlages übertraf zuweilen dasjenige des ersten schnellen, zuweilen war es auch kleiner. Der zweite langsame Ausschlag gab gewöhnlich zu Beginn sekundäre Stromoszillationen, die selten stark waren. Im weiteren Verlaufe fehlten diese Oszillationen stets. Allein solange in dem Muskel Spannungszunahme bestand, kamen diese Stromschwankungen vor. Es ist also wohl wahrscheinlich, daß die sekundären Stromschwankungen als der Ausdruck einer Reihe von Reizen auftreten, die durch die Spannungserhöhung in der Muskelsubstanz, deren Reizbarkeit durch das Veratrin erhöht ist, entstehen. Auch kann es sein, daß der erste schnelle Aktionsstrom neue Erregungen in den durch die Vergiftung mit erhöhter Reizbarkeit begabten Muskeln verursacht.

Bezüglich der Dauer des elektrischen Ausschlages ist zu bemerken, daß diese die Dauer des Mechanogramms zuweilen — wenn man nämlich das Präparat mehrmals nacheinander reizt — bei weitem übertraf. In dem ermüdeten Muskel zeigt sich also, während die mechanische Formveränderung schon verschwunden ist, der elektrische Potentialunterschied noch deutlich (Fig. 2).

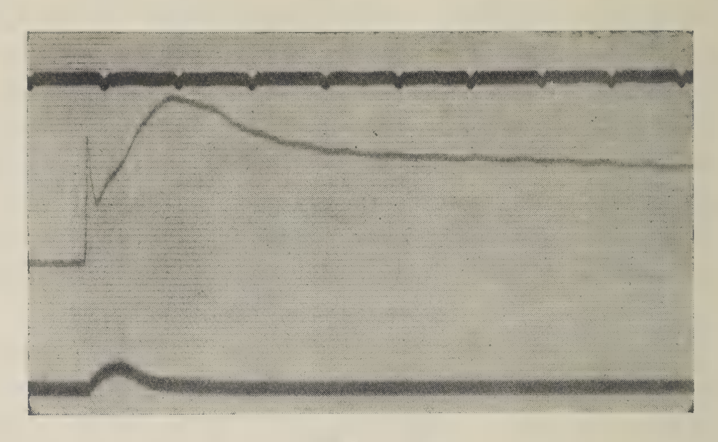


Fig. 2.
Isometrisches Mechanogramm und Elektromyogramm von einem mit Veratrin vergifteten Froschgastrocnemius bei Ermüdung. Wenn die Formveränderungen des Muskels aufgehört haben, dauern die elektrischen Erscheinungen noch fort.

Dies ist ein Beweis von der Möglichkeit einer vollkommenen Trennung zwischen mechanischen und elektrischen Erscheinungen eines Muskels; das gleiche, was Noyons schon für das Froschherz nachgewiesen hat.

Wenn ich während der Kontraktur und der Entwicklung des langsamen elektrischen Ausschlages einen zweiten Reiz einwirken lasse, dann tritt eine zweite Zuckung auf, die von ein paar elektrischen Ausschlägen begleitet wird, ebenso wie ich sie nach dem ersten Induktionsschlag erhielt, nämlich eine schnelle negative Schwankung und ein langsamer negativer Ausschlag (Fig. 3).

Dies scheint mir ein nicht unwesentliches Argument gegen diejenige Auffassung zu sein, welche den langsamen Ausschlag als den Ausdruck einer großen Anzahl schneller Oszillationen betrachtet, die infolge der Ermüdung des Muskels längere Dauer

erhalten und dann leichter verschmelzen würden. Wie sich aus der elektrischen Kurve zeigt, ist der Muskel während des langsamen negativen Ausschlages noch sehr gut imstande, einen schnellen Aktionsstrom zu erzeugen.

Aus dieser Untersuchung ergibt sich, daß die zweite Verkürzung des Mechanogramms eines mit Veratrin vergifteten Mus-

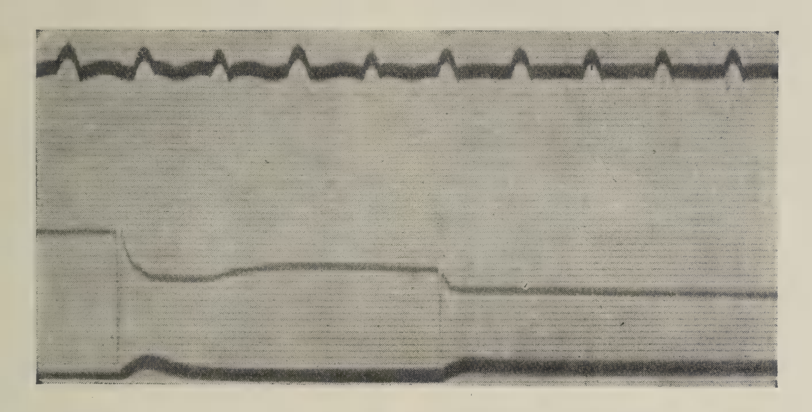


Fig. 3.
Elektrisches und mechanisches Resultat eines zweiten Induktionsschlages während der Kontraktur, die nach dem ersten Schlage bei einem mit Veratrin vergifteten Froschgastrocnemius auftritt.

kels keine tetanische Verkürzung ist, sondern vielmehr eine, die in der gleichen Substanz der Muskelzelle auftritt, durch welche auch die tonische Verkürzung zustande kommt.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zum Ausgangspunkte zurück.

Die Absicht war also, zu erforschen, ob ein Zusammenhang zwischen der zweiten Veratrinzacke und den in einem gemischten Nerven verlaufenden autonomen Nervenfasern besteht. Um eine Antwort auf diese Frage zu erzielen, vergiftete ich einen Frosch mit Veratrin und Kurare. Ich hoffte, hierdurch die motorischen Endplättchen der spinalen Nervenfasern auszuschalten, ohne die autonomen Nervenendungen zu beeinflussen. Wäre dies der Fall gewesen und wäre die zweite Veratrinzacke tatsächlich ein Ausdruck für eine Reizung autonomer Fasern, dann hätte ich bei Reizung des Nerven eines derart doppelt vergifteten Muskels,

in welchem neben den gewöhnlichen motorischen auch die autonomen Fasern verlaufen, allein die langsame Kontraktur erzielen müssen, aber nicht die schnelle Anfangszuckung.

Es gelang mir nun, in einigen Kurven die langsame Kontraktur isoliert zu erhalten, während mittels Kurare die schnelle Zuckung bei indirekter Reizung bereits verschwunden war. So injizierte ich bei einem Frosch um 11 Uhr 10 Min. 8 Guttae 1 proz. Kurare und um 11 Uhr 20 Min. 8 Guttae 1 proz. Veratrin in den Lymphdorsalsack und erzielte dann um 11 Uhr 35 Min. zwei isolierte Kontrakturen (Fig. 4).

In einem andern Falle injizierte ich 8 Guttae Kurare und wartete, bis auf maximalen Induktionsschlag kein Effekt mehr folgte; dann brachte ich 8 Guttae 1 proz. Veratrin in den Lymphdorsalsack und erhielt dann wieder eine isolierte Kontraktur (Fig. 5). Reizte ich dann 10 Minuten später, so erzielte ich keinen Effekt mehr.

Ich konnte also einen Unterschied feststellen bezüglich der Zeitdauer bis zum Verschwinden der schnellen Zuckung und der Kontraktur des Veratrinmyogramms von Skelettmuskeln zugleich mit Kurare vergifteter Frösche und zwar bei indirekter Reizung. Diese Tatsachen können zugunsten der Auffassung sprechen, daß dem Muskel die Erregung für die schnelle Zuckung auf der Bahn des spinalen Systemes und für die Kontraktur mittels autonomer Fasern zugeleitet wird.

2. Der Einfluß des thorakalen autonomen Systems auf den Skelettmuskeltonus.

A. Experimente mit Fröschen.

Die Resultate meiner Untersuchungen an Muskeln, die mit Veratrin und Kurare vergiftet waren, legten mir die Frage nahe, ob die Lösung des Problems nicht auf einem viel einfacheren und sichereren Wege zu finden sei. Zu diesem Zwecke änderte ich den Brondgeestschen Versuch derart, daß ich die Hinterwurzeln und den gemeinschaftlichen Nerv intakt ließ, jedoch die Rami communicantes des thorakalen autonomen Systems durchschnitt. Der Reflexbogen, auf dem nach bisheriger Anschauung die Erregungen für den Tonus verlaufen sollten, blieb unangetastet;

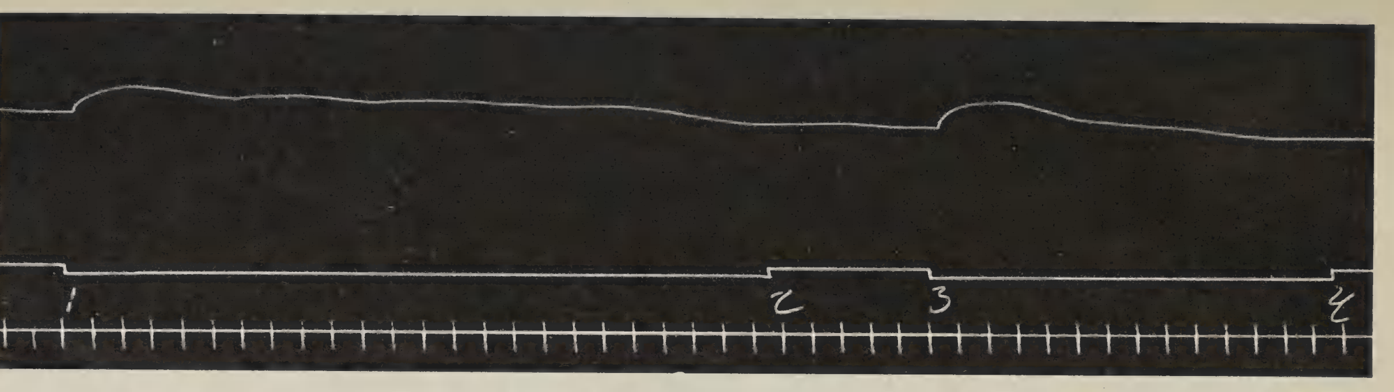


Fig. 4. Isolierte Gastrocnemius-Kontraktur nach gleichzeitiger Injektion von Kurare und Veratrin in den Dorsallymphsack eines Frosches.

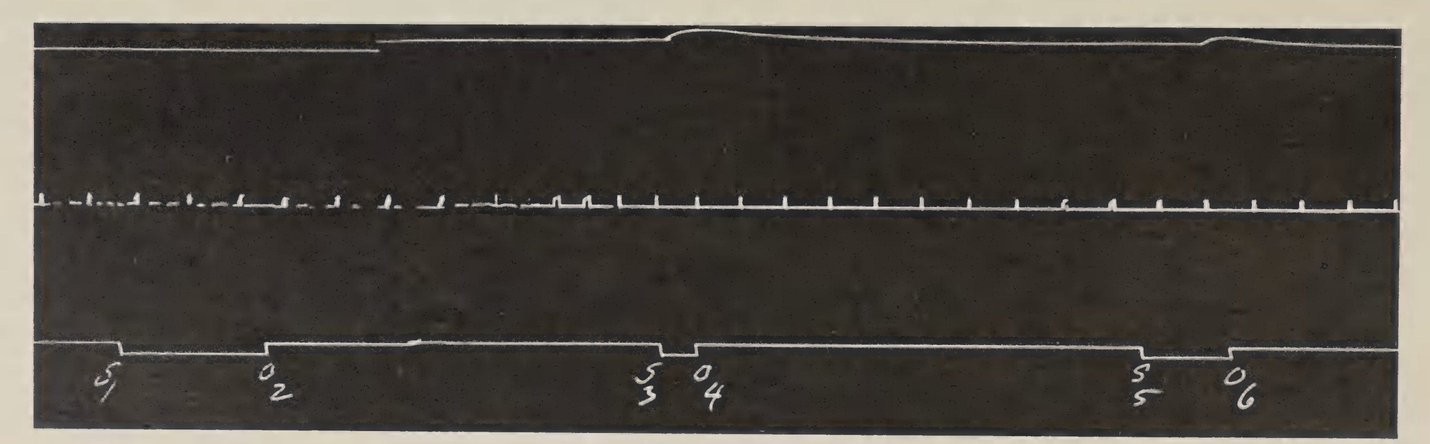


Fig. 5. Isolierte Kontraktur, erzielt durch Injektion von Veratrin, nachdem der Muskel bei indirekter Reizung nach Injektion von Kurare die Reizbarkeit verloren hatte.

aber ich durchschnitt bei einem Frosche auf einer Seite die Rami communicantes, die von dem Grenzstrange nach dem Plexus ischiadicus verlaufen (siehe das Schema von Fig. 6).

Die Rami communicantes grisei verlaufen vom Ganglion sympathicus an nach dem Plexus ischiadicus. Als ich dann die Rami communicantes an einer Seite und den Grenzstrang an der Ober-

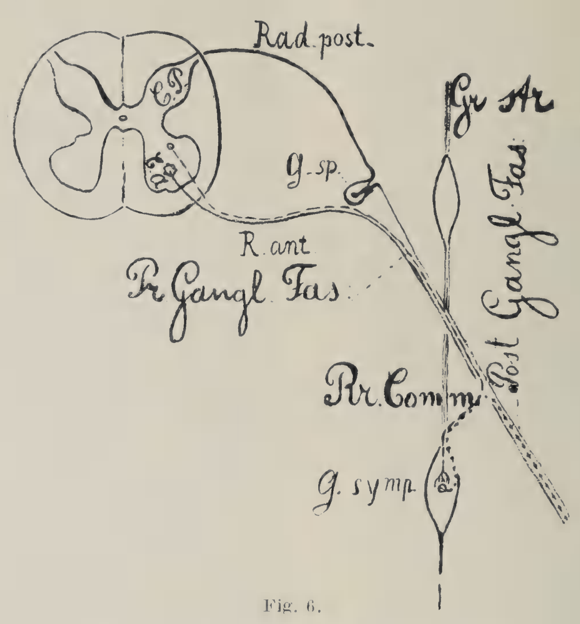


Fig. 6.
Schema des Verlaufes der Rami communicantes.

seite durchschnitten hatte, erhielt ich das gleiche Resultat wie Brondgeest mit seinen beiden eingangs erwähnten Experimenten: die gleichseitige Hinterextremität hing schlaffer nach unten, der Winkel an der Innenseite war gestreckter geworden, die Dorsalflexion des Fußes hatte abgenommen. Der Tonus der Muskeln dieser Extremität war also offenbar verschwunden und daher das Übergewicht im Tonus, das die Beuger und Adduktoren über die Extensoren und Abduktoren haben, beseitigt (Fig. 7, 8 u. 9).

Um die Verlängerung genauer festzustellen, wiederholte ich das Experiment v. Anreps. Ich legte den M. gastrocnemius bloß

und löste dessen Insertion an der Ferse. Dann befestigte ich die Achillessehne an einem sehr empfindlichen Hebel, der die Verlängerung des Muskels zehnfach vergrößert anzeigte, und fixierte den vom Becken losgelösten Oberschenkelknochen durch

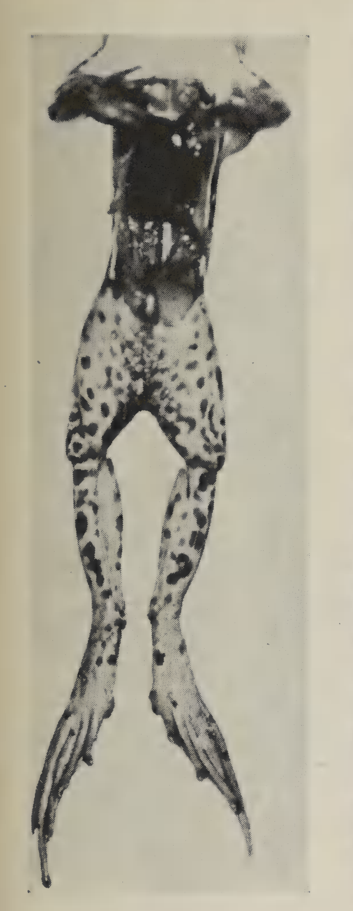


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

Fig. 7, 8 und 9. Frösche, bei welchen die Rami communicantes rechts durchgeschnitten sind.

eine starke Klemme. Dann entleerte ich die Bauchhöhle des Versuchstieres und legte die Rami communicantes an derselben Seite bloß. Ich belastete den Hebel mit einem Gewicht von 2 bis 6 g und registrierte in Zeitabständen von je 5 Minuten die langsame Verlängerung des Muskels, die ich dadurch ablesen konnte,

daß ich die Spitze des Hebels sich längs einer Millimeterskala bewegen ließ, welche sich auf einem mit der Länge des Hebels als Radius gezogenen Bogen befand (Fig. 10).

Als nun nach ¼ bis ½ Stunde die Verlängerung konstant und minimal geworden war, durchschnitt ich die Rami communi-

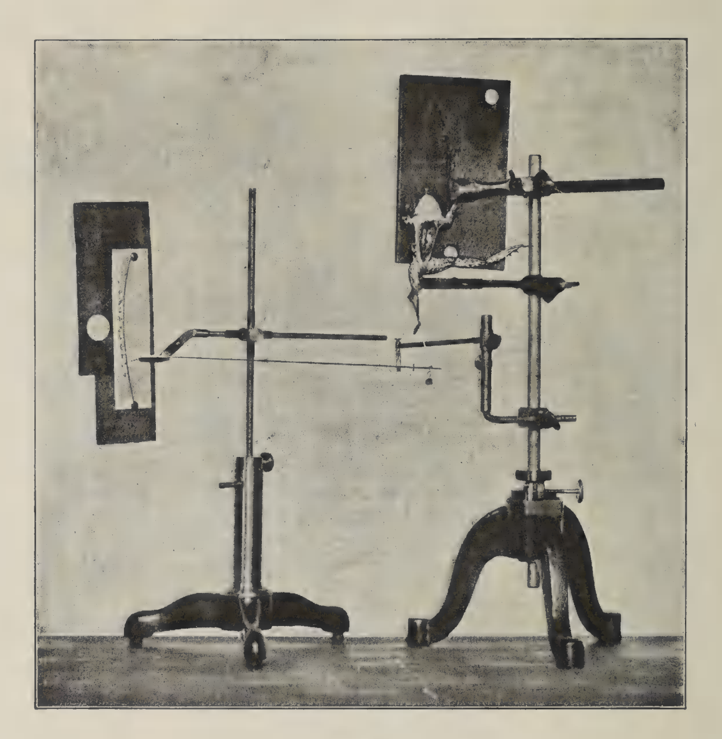


Fig. 10.
Aufstellung für das Messen der Muskelverlängerung nach Durchschneidung des N. ischiadicus.

cantes. Ich beobachtete dann konstant eine Verlängerung des Muskels von ca. 0,1 bis 0,25 mm (d. i. 1 bis 2,5 mm auf der Skala). Durchschneidung des N. ischiadicus ergab dasselbe Resultat. Durchschnitt ich den N. ischiadicus, nachdem ich die Rami communicantes durchschnitten hatte, dann erhielt ich nur Verlängerung nach dem ersten, nicht aber nach dem zweiten Eingriff.

Es mögen nunmehr einige Tabellen folgen:

1. Froschgastrocnemius, präpariert wie angegeben. Achillessehne am Hebel befestigt. Femur fixiert. Belastung 5 g. Skala in mm.

Zeit		Stand	Bemerkung
10 Uhr 42′	. . . . . .	Stand auf 74,5	
10 » 47′	. . . . . .	» » 71,0	
10 » 52′	. . . . . .	» » 68,75	
10 » 57′	. . . . . .	» » 67,5	
11 » 2′	. . . . . .	» » 66,0	
11 » 7′	. . . . . .	» » 65,0	
11 » 12′	. . . . . .	» » 65,0	R. communicantes durchschnitten
11 » 17′	. . . . . .	» » 62,0	
11 » 22′	. . . . . .	» » 61,5	
11 » 27′	. . . . . .	» » 61,5	Plexus ischiadicus durchschnitten
11 » 32′	. . . . . .	» » 61,25	
11 » 37′	. . . . . .	» » 61,25	
11 » 42′	. . . . . .	» » 61,25	
11 » 45′	Reflexe am Fuß noch lebhaft.		

2. Wie 1. Belastung 2 g.

Zeit		Stand	Bemerkung
9 Uhr 5′	. . . . . .	Stand auf 70,0	
9 » 10′	. . . . . .	» » 67,5	
9 » 15′	. . . . . .	» » 66,5	
9 » 20′	. . . . . .	» » 66,0	Der N. ischiadicus durchschnitten
9 » 20½′	. . . . . .	» » 63,5	
9 » 21′	. . . . . .	» » 63,0	
9 » 22′	. . . . . .	» » 63,3	
9 » 25′	. . . . . .	» » 63,0	
9 » 30′	. . . . . .	» » 63,0	Reflexe gut

3. Vorausgehend Rr. communicantes durchschnitten. Belastung 1 g.

Zeit		Stand	Bemerkung
10 Uhr 15′	. . . . . .	Stand auf 109,0	
10 » 20′	. . . . . .	» » 108,0	Belastung um 5 g erhöht
10 » 25′	. . . . . .	» » 85,0	
10 » 30′	. . . . . .	» » 84,5	
10 » 35′	. . . . . .	» » 84,0	
10 » 40′	. . . . . .	» » 83,75	
10 » 45′	. . . . . .	» » 83,5	
10 » 50′	. . . . . .	» » 83,25	Plexus ischiadicus durchschnitten
10 » 55′	. . . . . .	» » 83,0	
11 » —	. . . . . .	» » 83,0	
11 » 10′	. . . . . .	» » 82,75	
11 » 20′	. . . . . .	» » 82,75	Reflexe gut

4. Rr. communicantes durchschnitten. Belastung 1 g.

Zeit		Stand	Bemerkung
12 Uhr 45′	. . . . . .	Stand auf 104,0	
12 » 50′	. . . . . .	» » 103,0	Belastung um 2 g erhöht
12 » 55′	. . . . . .	» » 92,0	
1 » —	. . . . . .	» » 90,25	
1 » 5′	. . . . . .	» » 89,25	
1 » 10′	. . . . . .	» » 88,25	
1 » 15′	. . . . . .	» » 87,75	
1 » 20′	. . . . . .	» » 87,5	
1 » 25′	. . . . . .	» » 87,0	
1 » 30′	. . . . . .	» » 86,75	
1 » 35′	. . . . . .	» » 86,5	
1 » 40′	. . . . . .	» » 86,25	Plexus ischiadicus durchschnitten
1 » 45′	. . . . . .	» » 86,0	
1 » 50′	. . . . . .	» » 85,75	
1 » 55′	. . . . . .	» » 85,0	
2 » —	. . . . . .	» » 85,25	Reflexe gut

5. Rr. communicantes nicht durchschnitten. Belastung 1 g.

Zeit		Stand	Bemerkung
12 Uhr 23′	. . . . . .	Stand auf 69,0	
12 » 28′	. . . . . .	» » 64,0	Belastung um 4 g erhöht
12 » 33′	. . . . . .	» » 50,0	
12 » 38′	. . . . . .	» » 47,75	
12 » 43′	. . . . . .	» » 46,5	
12 » 48′	. . . . . .	» » 45,5	
12 » 53′	. . . . . .	» » 44,75	
12 » 58′	. . . . . .	» » 44,0	
1 » 3′	. . . . . .	» » 43,25	
1 » 8′	. . . . . .	» » 42,75	
1 » 13′	. . . . . .	» » 42,25	Plexus ischiadicus durchschnitten
1 » 18′	. . . . . .	» » 39,25	
1 » 23′	. . . . . .	» » 38,75	
1 » 28′	. . . . . .	» » 38,5	Reflexe gut

6. Rr. communicantes nicht durchschnitten. Belastung 1 g.

Zeit		Stand	Bemerkung
8 Uhr 25′	. . . . . .	Stand auf 77,0	
8 » 30′	. . . . . .	» » 74,5	Belastung um 4 g erhöht
8 » 35′	. . . . . .	» » 54,5	
8 » 40′	. . . . . .	» » 52,75	
8 » 45′	. . . . . .	» » 51,75	
8 » 50′	. . . . . .	» » 51,0	
8 » 55′	. . . . . .	» » 50,5	
9 » —	. . . . . .	» » 50,0	
9 » 5′	. . . . . .	» » 49,50	
9 » 10′	. . . . . .	» » 49,0	Plexus ischiadicus durchschnitten
9 » 15′	. . . . . .	» » 46,50	
9 » 20′	. . . . . .	» » 46,25	
9 » 25′	. . . . . .	» » 46,0	

Man ersieht aus diesen Tabellen, daß Durchschneidung der Rr. communicantes die nunmehr langsame Dehnung plötzlich steigen läßt, während spätere Durchschneidung des N. ischiadicus keinen Effekt mehr hat. Durchschneide ich vor der Aufstellung die Rr. communicantes, dann hat Durchschneidung des N. ischiadicus keine Folgen; wohl aber tritt nach dieser Durchschneidung eine plötzliche Verlängerung ein, wenn ich vor der Aufstellung die Rr. communicantes intakt lasse.

Wir können hieraus also folgern, daß die Erregungen für die tonische Innervation der Muskeln aus dem Rückenmarke nicht durch die spinalen motorischen Fasern geleitet werden, sondern durch Fasern, die von dem Grenzstrang des Sympathicus aus durch die Verbindungsäste die gemischten Nerven erreichen. Es ist klar, daß dies uns bei einer Anzahl Fragen neue Einsicht verschaffen kann. In erster Reihe ist hierdurch bewiesen, daß das thorakale autonome System nicht allein Organe des vegetativen Lebens, sondern auch die quergestreiften Muskeln, d. h. Organe des animalen Lebens, innerviert. Ferner scheint es mir, daß wir über verschiedene Fragen der allgemeinen Muskelphysiologie hierdurch bessere Einsicht erhalten. In der Tatsache, daß die Erregungen für den Muskeltonus und die schnellen Kontraktionen verschiedenen Bahnen folgen, würde man geneigt sein, eine Stütze für die Theorie zu sehen, daß die beiden Prozesse: Tonus und schnelle Kontraktion, ihren Sitz in verschiedenen Stoffen der Muskelfaser haben und der Ausdruck verschiedener chemischer Prozesse sind. Und man möchte diese Auffassung mit den von mir gefundenen Tatsachen in den Zusammenhang bringen, daß die schnellen Kontraktionen infolge spinaler motorischer Impulse durch rasche Verbrennung der nicht stickstoffhaltigen Bestandteile in der anisotropen Substanz stattfinden, während der Tonus durch das Sarkoplasma oder die isotrope Fibrillensubstanz auf Kosten des langsamen Verbrauches der Eiweißstoffe unter der Herrschaft des autonomen Nervensystems unterhalten wird.

Wir können auch bei Fröschen die Rami communicantes durchschneiden und sie die Operation viele Tage überleben lassen. Wir führen dann die Operation folgendermaßen aus:

Ich fixiere den Frosch mit dem Rücken auf eine Korkplatte; dann öffne ich neben der Linea alba (um die Vena abdominalis, die in der Linea alba subperitonial verläuft, zu schonen) mit einem Längsschnitt das Abdomen von der Symphyse an bis zum Sternum; von dort an kann ich entweder das Sternum in der Medianlinie spalten oder einen Querschnitt ausführen unten am Sterum. Somit kann ich nun das Abdomen hinreichend öffnen, die Eingeweide nach links schieben und das Peritoneum parietale spalten. Ich sehe dann deutlich die Rami communicantes von der rechten Seite über der Vorderfläche der Wirbelsäule verlaufen. Mit scharfer Schere oder Haken durchschneide ich die Rami und kann dann oben den rechten Sympathicus noch durchschneiden. Hierauf reponiere ich die Eingeweide und schließe die Wunde mit Knopfnähten.

Ein derartig operierter Frosch springt gewöhnlich umher, wobei am Springen wenig zu merken ist; nur nach dem Springen zieht er die rechte Extremität dichter an den Rumpf, ebenso auch beim Schwimmen. Als Effekt der Operation erhalten wir wieder eine tonuslose rechte Hinterextremität. Man würde gegen dies Experiment einwenden können, daß ich mit den Rami communicantes auch die Vasokonstriktoren durchgeschnitten hätte. Nun kann freilich durch die Vasodilatation, die hierdurch auftritt, der Ernährungszustand und dadurch der Zustand der Muskeln völlig verändert werden, so daß infolgedessen ein verändertes Verhalten der Extremität würde eintreten können. Aber dieses Resultat würde erst nach einiger Zeit erreicht sein, während die Tonuslosigkeit der Extremitätenmuskeln schon sofort nach der Operation evident ist. Dann würde als Folge der Vasodilatation eine erhöhte Blutfüllung der Extremität auftreten und infolge dieser das Gewicht sich vergrößern, also die Extremität weiter und gestreckter herunterhängen. Diese Einwendung ist jedoch völlig hinfällig; denn wenn ich vor der Operation den Blutumlauf zerstöre, habe ich dieselbe Folge nach dem Durchschneiden der Rr. communicantes.

Ferner würde man gegen mein Experiment einwenden können, daß ich mit den Rr. communicantes auch afferente interozeptorische Nervenbahnen durchschnitten hätte. Nun habe ich in der Tat die afferenten Nervenbahnen durchschnitten, die von den Eingeweiden aus durch die Rr. communicantes das Rückenmark erreichen. Aber wenn ich vor dem Versuch das Abdomen entleere,

also die Interozeptoren entferne, dann sehe ich nach Durchschneidung der Rr. communicantes auf einer Seite denselben Unterschied in dem Verhalten der beiden Hinterextremitäten. Dieser Effekt ist also nicht die Folge der Durchschneidung der vorgenannten afferenten Bahnen. Ich folgere also, daß in dem Reflexbogen, in dem diejenigen Impulse verlaufen, welche den Tonus der Skelettmuskeln unterhalten, die efferente Bahn ihren Verlauf nicht längs der gewöhnlichen spinalen Nervenbahn hat, sondern längs den efferenten autonomen Bahnen, die sich durch die Rami communicantes mit dem Grenzstrang verbinden. Dies gilt wenigstens für den Frosch.

B. Experimente mit Katzen.

Wie steht es nun bei den Warmblütern? Hierfür habe ich eine Reihe Operationen bei Katzen ausgeführt. Ich entfernte dabei den rechten Bauchsympathicus auf die folgende Weise:

Rechts von der Linea alba wurde die Bauchwand durchspalten. Die Eingeweide wurden hervorgeholt und über der linken Bauchhälfte in ein mit lauwarmer 0,9 %iger NaCl-Lösung getränktes Tuch gewickelt. Vor der Wirbelsäule wurde dann das Peritoneum parietale gespalten, dann der rechte Bauchsympathicus lospräpariert und exstirpiert. So gelang es, den Grenzstrang an einer Seite wegzunehmen, soweit er in der Bauchhöhle verlief. Die Eingeweide wurden dann reponiert und die Bauchwand genäht. Die Operation erfolgte unter aseptischen Kautelen und Chloroform- oder Äthernarkose (Fig. 11 und Fig. 12 S. 264).

Da stets der rechte Grenzstrang weggenommen wurde, sah ich danach die folgenden Erscheinungen auftreten:

1. Bei passivem Strecken und Beugen der Hinterextremitäten fühlte ich rechts weniger Widerstand als links.

2. Bei direktem Anfühlen konstatierte ich, daß die Muskelbäuche der rechten Extremität schlaffer, weniger resistent waren.

3. Wenn ich die Katze am Nackenfell in die Höhe hielt, hing die rechte Hinterextremität mehr gestreckt herunter als die linke. Wenn das Eigengewicht der Extremitäten nicht ausreichend war, um diese nach unten hängen zu lassen, befestigte ich an jede Extremität das gleiche Gewicht. Dann war der Unterschied zwischen rechts und links stets gut zu sehen.

4. Die Sehnenreflexe waren rechts höher als links. Diesen größeren Ausschlag rechts schreibe ich der Atonie der Muskeln zu. Wir wissen aus der diesbezüglichen Untersuchung Wertheim-



Fig. 11.
Katze, bei welcher der rechte Bauchsympathicus exstirpiert ist. Die Extremitäten nicht belastet.



Fig. 12.
Katze, bei welcher der rechte Bauchsympathicus exstirpiert ist. Die Hinterextremitäten mit 70 g belastet.

Salomonsons, daß die Muskelkontraktion bei den Sehnenreflexen aus einer einfachen Zuckung besteht, da der damit verbundene elektrische Effekt ein diphasischer Aktionsstrom ist. Die Zukkung eines atonischen Muskels ist, da der Kontraktionsmechanis-

mus beim Atonischwerden des Muskels völlig verändert ist, höher geworden (siehe hierüber Kapitel II, 1: Die Funkesche Nase). Eine zweite Ursache, welche diesem Höherwerden in die Hand arbeitet, ist die Atonie der Antagonisten. So würden die Reflexe nach Wegnahme des Kleinhirns auch erhöht werden.

5. Der Schwanz war nach der linken Seite gekrümmt, wenn die Operation weit genug kaudalwärts stattgefunden hatte. Dies



Fig. 13.
Katze, nach Exstirpation des rechten Bauchsympathicus. Abweichung des Schwanzes nach links.

lehrt uns, daß auch der Tonus der Schwanzmuskulatur von dem thorakalen autonomen System versorgt wird. Es dürfte dies wohl darauf hinweisen, daß der Tonus der meisten Skelettmuskeln durch das thorakale autonome System unterhalten wird. Wir wissen von dem sog. vegetativen System, daß das sakrale und bulbäre System für die beiden Enden des Darmrohres und der Organe hinzukommt, die hieraus entstehen (Fig. 13).

Von einer meiner operierten Katzen füge ich das Protokoll hier bei:

9. September. Unter Äthernarkose wurde der Bauch rechts von der Linea alba geöffnet. Die Eingeweide wurden durch die Bauchöffnung zum

Vorschein geholt und auf der linken Bauchhälfte in ein mit 0,9 % lauwarmer NaCl-Lösung getränktes Tuch gewickelt. An der Hinterwand der Bauchhöhle wurde das Peritoneum parietale durchspalten. So war der Grenzstrang bequem zu sehen und wurde der rechte Bauchsympathicus freipräpariert und exstirpiert. Hierauf wurden die Eingeweide reponiert und die Bauchwand durch Etagennähte geschlossen.

10. September. Wenn ich die Katze am Nackenfell in die Höhe hebe, hängt die rechte Extremität 1 ½ cm tiefer als die linke. Die Muskelbäuche fühlen sich rechts weicher an als links. Bei dem passiven Strecken und Beugen der Hinterextremitäten wird rechts weniger Widerstand gefühlt als links. Der Kniesehnenreflex ist rechts höher als links. Der Schwanz ist in Ruhe stets nach links gekrümmt. Diese abweichende Schwanzhaltung bemerke ich immer, auch wenn die Katze geht; die Katze bewegt jedoch die Spitze des Schwanzes sehr gut nach rechts; diese tetanischen Kontraktionen sind also nicht gestört; aber nach einer solchen Bewegung kehrt der Schwanz stets wieder zurück nach seiner neuen Ruhehaltung, d. h. in diesem Fall mit den atonischen Muskeln an der rechten Seite nach links gerichtet.

15. September. Zustand unverändert.

23. September. Wie oben.

8. Oktober. Die Katze, die gestern keine Nahrung zu sich nahm, ist heute succumbiert. Bei der Sektion fand ich in der Bauchhöhle kein Zeichen von Entzündung. Der rechte Bauchsympathicus fehlt vom Ganglion impar. an bis dicht unter dem Diaphragma.

Die übrigen operierten Katzen ergaben das gleiche positive Resultat. An dem Stehen und Gehen sah ich bei einseitiger Wegnahme des Bauchsympathicus nichts Besonderes, so keinen ataktischen Gang. Zu gelegener Zeit hoffe ich jedoch die beiden Bauchgrenzstränge zu entfernen; vielleicht ergibt dies bezüglich des Stehens und Gehens andere Resultate.

Dieselben Einwände wie gegen meine Froschexperimente würde man auch hier erheben können; denn auch hier habe ich zugleich mit dem Entfernen des Bauchgrenzstranges die afferenten Bahnen, die von den Eingeweiden kommen, beseitigt. Doch auch hier kann das Unterbrechen der Bahn, auf der die Erregungen von den Interozeptoren aus das Rückenmark erreichen, von keinem Einflusse sein. In zweiter Linie habe ich hier auch eine Unterbrechung der Nervenbahnen bewerkstelligt, welche die Blutgefäße der hintern Extremitäten mit dem Zentralnervensystem verbinden. Wir wissen, daß normalerweise der Einfluß der Vasokonstriktoren den der Vasodilatatoren überwiegt, so daß die Blutgefäße, solange sie von den höhern Zentren aus beeinflußt werden,

enger sind, als wenn dieser Einfluß wegfällt. Das Resultat unserer Operation ist also eine Erweiterung der Blutgefäße in dem Gebiete der hintern Extremitäten gewesen. Kann nun diese veränderte Zirkulation von Einfluß gewesen sein auf die Resultate unserer Experimente? Die veränderten Zirkulationsverhältnisse würden einen veränderten Ernährungszustand der Muskeln zur Folge haben und vielleicht degenerative Veränderungen hervorrufen können. Aber diese Veränderungen würden erst im Laufe der Zeit auftreten können und könnten nicht sogleich nach der Operation vorhanden sein.

Das veränderte Verhalten der Hinterextremität an der operierten Seite war nach dem Operieren sofort zu konstatieren, so daß der veränderte Ernährungszustand hierfür noch nicht verantwortlich gemacht werden darf. Zwar tritt die Erweiterung der Blutgefäße auch direkt nach der Operation auf und wird dadurch die gleichseitige Hinterextremität etwas schwerer; doch dies geringe höhere Gewicht kann diese Extremität nicht soviel mehr nach unten ziehen, und in keinem Falle können die übrigen Symptome, als verminderter Widerstand bei passivem Strecken und Beugen, das Weicheranfühlen der Muskelbäuche und die erhöhten Sehnenreflexe, dadurch entstehen.

Auch die Krümmung des Schwanzes nach der nicht operierten Seite kann nicht die Folge der veränderten zirkulatorischen Verhältnisse sein.

So habe ich daher auch für die Katzen nachgewiesen, daß der Tonus der quergestreiften Skelettmuskeln von dem thorakalen autonomen Nervensystem beherrscht wird. Fest steht, daß der Tonus der Muskeln der Hinterextremitäten und des Schwanzes von hier aus unterhalten wird; und vermutlich wird wohl die quergestreifte Muskulatur annähernd des ganzen Körpers von hier aus tonisch innerviert.

Wir wissen daher nun, daß die Nervenbahnen, die den Tonus der quergestreiften und glatten Muskeln versorgen, längs dem sympathischen Grenzstrange und den Rr. communicantes das zentrale Nervensystem erreichen. In diesem Zusammenhang scheinen mir die im Jahre 1909 von P. C. T. van der Hoeven und

J. W. Langelaan auf dem natur- und heilkundigen Kongreß zu Utrecht gemachten Mitteilungen von großer Bedeutung. Diese Mitteilung handelte über den Einfluß, den das zentrale Nervensystem auf Lageveränderungen des Uterus ausübt. Normalerweise liegt der Uterus, wie bekannt, in Anteflexion und wird, wie mitgeteilt wurde, nicht durch die Ligg. lata und rotunda in diesem Stande erhalten, da beim Bewegen der Gebärmutter nach hinten und noch mehr nach vorn kein Widerstand gefühlt wird. Es müssen also andere Ursachen bestehen für diese normalerweise feststehende Anteflexion.

Die Autoren suchen diese in dem eigenen Tonus der Gebärmuttermuskulatur, in der Schwerkraft und dem intraabdominalen Druck. So sehen sie auch nach der Menopause, wenn der Muskeltonus im allgemeinen abgenommen hat, und nach dem Tode oft die Retroflexion entstehen. In der Verminderung des Muskeltonus suchen sie das Hauptmoment für das Entstehen der Retroflexion.

Eine andere Uterusabweichung ist der Prolaps und die Inversio uteri. Wodurch wird nun der Uterus unter gewöhnlichen Umständen verhindert, sich nach unten zu senken oder seine Innenseite nach außen zu kehren? Die Bauchhöhle wird nach unten durch Muskeln abgeschlossen, nämlich den Levator ani, den Sphinkter ani, den Sphinkter cunni und den Transversus perinei. Bei Erschlaffung dieser Muskeln kann durch Pressen von oben Descensus uteri entstehen. Erschlaffung des Tonus der Uterusmuskelwand selbst kann dann Inversion des Uterus hinzutreten lassen. So können Prolapse bei Nulliparae und in der Menopause entstehen, ohne daß also vorausgehendes Gebären Einfluß darauf gehabt haben kann. Für das Entstehen von Prolapsen, Inversionen und Retroflexionen scheint also der Verlust des Tonus in verschiedenen Muskeln eine Rolle zu spielen. Nun erhob sich die Frage, ob dieser Tonusverlust lokaler oder mehr allgemeiner Art ist.

In einem Teile der Fälle sah man damit verbunden: Gastroptose, Hepatoptose, Nephroptose oder Enteroptose. Die Lage des Magens, der Leber, der Nieren und der Eingeweide wird bestimmt

durch den intraabdominalen Druck. Dieser Druck im Abdomen ist nun von dem Tonus und der Elastizität der Bauchwandmuskeln abhängig; denn wenn durch starke Füllung der Därme die Bauchwand ausgedehnt wird, dann wird später die tonuslose Bauchwand zu weit bleiben und ein Hängebauch entstehen. So können also die Lageveränderungen des Magens, der Leber, der Nieren und der Eingeweide die Folge des Tonusverlustes der quergestreiften Bauchwandmuskeln sein, ebenso wie Retroflexionen die Folge des Tonusverlustes der glatten Muskeln des Uterus sein können. Aber auch die glatten Muskeln der Magen- und Darmwand scheinen bei der Enteroptose erschlafft zu sein, ebenso wie bei den Prolapsen die quergestreiften Muskeln des Beckenbodens. Indessen haben dieser Art Patienten auch hypotonische Extremitätenmuskeln: sie sind müde in den Beinen und kraftlos. Die typischen Gesichtsveränderungen geben häufig Anlaß, die mutmaßliche Diagnose à vue zu stellen. Meistens haben sie Ptosis des oberen Augenlides, welches zuweilen so tief vor dem Auge herunterhängt, daß die Patienten allein durch Runzeln der Stirn ihre Pupille frei machen können. Schlaffheit des M. orbicularis oculi bewirkt das Herabsinken des unteren Augenlides, wodurch ein leidender, bestürzter Ausdruck entsteht. Durch Schlaffheit des Orbicularis oris verliert die Oberlippe ihre Wölbung, biegt sie etwas nach innen um und wird dünner. Die Unterlippe sinkt hierdurch nach außen um und wird dicker. Diese typischen Gesichtsveränderungen, die den praktizierenden Ärzten wohl nicht unbekannt sein werden, können nur durch Tonuslosigkeit der quergestreiften Gesichtsmuskeln entstehen.

Man würde dies nennen können: die Facies atonica. Auch besteht hierbei Erschlaffung der Halsmuskeln und der Muskeln des Thorax, so daß der Hals schmal und lang wird und der ganze Thorax nach unten sinkt. Dies ergibt große Übereinstimmung mit dem sog. phthisischen Habitus.

Die Tonuslosigkeit der Muskeln der Blutgefäßwandungen kommt zum Ausdruck in einem erniedrigten Blutdruck.

Bei diesen Patienten bilden also die lokalen Bauchsymptome einen Unterteil einer Krankheit des ganzen Organismus, welche

in einer gleichzeitigen Tonuslosigkeit oder Hypotonie sowohl der glatten als der quergestreiften Muskeln besteht. Diese Hypotonie gibt zu den lokalen Bauchsymptomen Anlaß, die hiermit also unter einen völlig andern Gesichtspunkt gebracht sind. Ich habe aus der Mitteilung Langelaans und van der Hoevens gerade dasjenige hervorgehoben, was mir im Zusammenhang mit meinem Gegenstande von der größten Bedeutung zu sein schien. Es scheint mir dies darum von sehr großem Gewicht zu sein, weil schon damals ein klinisches Bild gegeben wurde, das von dem Tonus sowohl der glatten als der quergestreiften Muskeln abhing. Von klinischer Seite wurde also schon der Zusammenhang zwischen dem Tonuszustand dieser beiden Muskelgruppen gesehen; dieser Zusammenhang wird nun deutlicher, nachdem von mir nachgewiesen ist, daß nicht allein der Tonus der glatten Muskeln sondern auch derjenige der quergestreiften Muskeln von dem autonomen Nervensystem unterhalten wird. Das oben beschriebene klinische Bild können wir also zurückführen auf die mangelhaften innervatorischen Verhältnisse von seiten des sympathischen oder lieber des autonomen Nervensystems.

Die klinische Wahrnehmung wird hiermit durch die Resultate der physiologischen Untersuchung in ein helleres Licht gestellt.

II. Kapitel. Die Bedeutung der autonomen Innervation für die elementare Muskelkontraktion.

Ich habe mir nun die Frage gestellt:

Übt die autonome tonische Innervation einigen Einfluß auf die elementaren Muskelkontraktionen aus?

Als Ausgangspunkt für diese Untersuchungen habe ich die einfachste Form der Muskelzusammenziehung, die einfache Muskelzuckung, genommen. Ich bin ausgegangen von der einfachen Muskelzuckungskurve, die ich durch Reizung sowohl der spinalen als der autonomen Nervenfasern erhielt, wie es unter gewöhnlichen Umständen geschieht, wenn ein sog. Muskelnervenpräparat vom Nerven aus gereizt wird.

An zweiter Stelle wollte ich sehen, wie die Zuckung ausfalle, wenn ich allein die Erregung längs den gewöhnlichen spinalen

Fasern dem Muskel zukommen ließe. Um dies zu erreichen, durchschnitt ich an einer Seite bei einem Frosch die Rr. communicantes und wendete dann entweder auf das Rückenmark oberhalb der Austrittsstelle des Nerven, den ich benötigte, einen Reiz an oder ich reizte einen Nerven von der kontralateralen Extremität aus und ließ dann längs der gekreuzten Reflexbahn die Erregung nach dem Muskel gehen.

Auch nahm ich wohl anstatt des gekreuzten Reflexes, falls ich einen Muskel der Hinterextremität als Versuchsobjekt wählte, einen Reflex aus der gleichseitigen Vorderextremität. So war ich imstande, auf verschiedenen Wegen dem Muskel eine Erregung zukommen zu lassen nur mittels der spinalen motorischen Nervenbahnen.

Um nun vergleichbare Kurven zu erhalten, ließ ich erst einem Muskel eine Erregung auf reflektorischem Wege zukommen, während die Rr. communicantes intakt waren. Dann wiederholte ich dasselbe mit durchschnittenen Rr. communicantes.

Technik.

Bei dem Registrieren meiner Muskelkurven benutzte ich ein sog. Valrotatorium, einen berußten Zylinder, der durch ein niederfallendes Gewicht, das an einem um die Achse des Zylinders gewikkeltes Tau befestigt ist, in schnell drehende Bewegung gebracht wird; ein Dorn, der an der Unterseite des Zylinders sitzt, öffnet beim Drehen einen Kontakt, wodurch der primäre Stromkreis eines Induktionsschlittens unterbrochen wird. Als Stromquelle hierfür benutzte ich einen Akkumulator. Als Zeitregistrator gebrauchte ich e i n e Phase des städtischen Drehstromes mit 50 Perioden, der durch einen Reduktor auf einen Potentialunterschied von 3 Volt zurückgebracht wurde. So konnte ich durch ein Zeitsignal den Zeitraum von $^1/_{100}$ Sekunde registrieren. Als Versuchsobjekt nahm ich Rana esculenta. Ich befestigte einen Frosch fest auf eine Korkplatte, so daß die rechte Hinterextremität vom Kniegelenk an über den Unterrand der Korkplatte frei in der Luft nach unten hing. Dieses Kniegelenk fixierte ich fest, indem ich eine Nadel hindurch in die Korkplatte steckte. Dann präpa-

rierte ich von der Achillessehne an den M. gastrocnemius los und befestigte die Sehne an einen Hebel, der mit neunmaliger Vergrößerung die Muskelverkürzungen aufzeichnete.

Resultate.

Durch einen Öffnungsinduktionsschlag, den die drehende Trommel bewerkstelligte, verabfolgte ich dem linken N. ischiadicus einen starken Reiz. Ich erhielt dann eine Muskelkurve, wie in

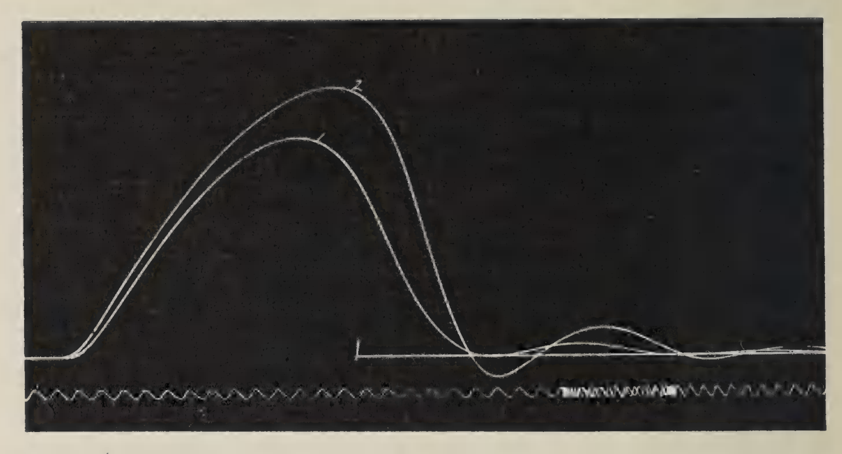


Fig. 14.
Reflektorisch erhaltene Kurven des M. gastrocnemius.
Kurve 1 vor der Durchschneidung der Rr. communicantes.
Kurve 2 nach der Durchschneidung der Rr. communicantes.

Fig. 14 Kurve 1 angegeben ist. Darauf durchschnitt ich an der rechten Seite die Rr. communicantes und reizte dann wieder auf dieselbe Weise; dadurch wurde Kurve 2 von Fig. 14 erhalten (Fig. 14).

Vergleichen wir nun die beiden Kurven, dann ergibt sich deutlich, daß die Kontraktionshöhe von Kurve 2 größer ist, während der Abstieg steiler und die elastische Nachschwankung stärker ist. Kurve 1 wird in ihrem absteigenden Teile förmlich verzögert und unterstützt, während Kurve 2 in ihrem absteigenden Teile die Form einer freien Fallkurve zeigt. Indem wir es in diesem Falle mit einem frischen, nicht ermüdeten, von Blut durchströmten Muskel zu tun haben, ist dieser Unterschied wohl auffallend.

Ich füge noch hinzu, daß vor diesem Experiment der Frosch 3 × 24 Stunden im Eisschrank gewesen ist.

Dann machte ich Versuche bei indirekter und direkter Muskelreizung mit und ohne Erhaltung des Grenzstranges. Ich verabfolgte dem gleichseitigen N. ischiadicus einen eben maximalen Induktionsschlag und zeichnete dann mit einem Intervall von ein paar Minuten eine Reihe von 5 Kurven auf. (In Figur 15 S. 274 die untersten 5 Kurven.) Darauf durchschnitt ich den N. ischiadicus und zeichnete wieder einige Kurven auf (s. Fig. 15 die obere mit 2 gezeichnete Kurve). Wir sehen hier die absteigende Linie dieser letzten Kurven steiler verlaufen, während die Kontraktionshöhe größer ist (Fig. 15).

Ein anderes Beispiel von Kurven, die auf diese Weise erhalten sind, gibt Fig. 16 (S. 274). Diese Kurven sind erzielt bei direkter Muskelreizung. Es wurde eine große Anzahl Kurven mit Intervallen von ein paar Minuten aufgezeichnet, wobei sich ein ziemlich bedeutender Rückstand bildete (Fig. 16). In der Figur finden wir diese Kurven zwischen den zwei vertikalen Strichen. Nun durchschnitt ich statt des Plexus ischiadicus die Rr. communicantes an derselben Seite. Danach zeichnete ich zwei Kontraktionen auf (in der Fig. 16 die beiden höchsten Kurven).

Wir sehen hier, daß die Kontraktionshöhe zugenommen hat und daß die absteigenden Linien steiler verlaufen, so daß sie die absteigenden Teile der vorigen Kurven schneiden. Dann wartete ich 5 Minuten und reizte den Muskel wieder direkt und sah dann wieder Rückstand oder besser mehr als das, eine neue, langsam verlaufende Verkürzung auftreten, die während des Dilatationsstadiums begann.

Hiernach registrierte ich 5 Kurven (in der Fig. zu finden als das mit 3—3 eingeschlossene Bündel). Die Höhe dieser Kurven ist bedeutend geringer, während die Kontraktionsdauer sehr zugenommen hat.

Diese zweite langsame Verkürzung ist unter dem Namen Funkesche Nase bekannt. Unter dieser Überschrift werde ich näher auf die Kurven von Fig. 14, 15 und 16 eingehen.

Fig. 15. Kurven bei indirekter Reizung des M. gastrocnemius eines Frosches vor (die 5 unteren) und direkt nach (die 3 oberen) Durchschneidung des N. ischiadicus.

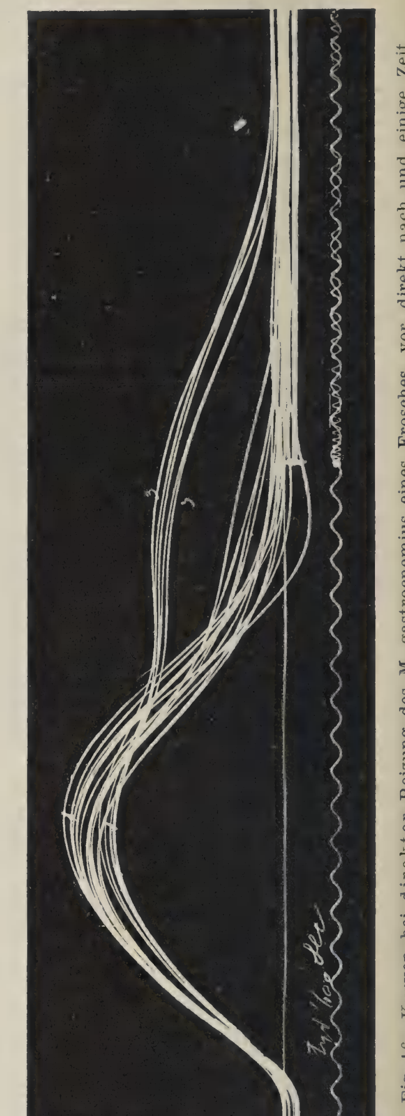


Fig. 16. Kurven bei direkter Reizung des M. gastrocnemius eines Frosches, vor, direkt nach und einige Zeit

1. Die Funkesche Nase.

Nicht viele Autoren machen von einer zweiten Verkürzung, die auf einen einfachen Induktionsschlag nach der schnellen Beginnzuckung folgen kann, Mitteilung. Funke wies den zweiten

Gipfel durch Ermüdung seiner Muskeln nach. Fick erzielte ihn durch übermaximale Reize, Yeo und Cash ebenfalls durch sehr starke direkte Reize, Rollett bei direkten und indirekten Reizen von Froschgastrocnemii, die noch an dem Versuchstier festsaßen. Graham Brown wies den zweiten Gipfel unter soviel als möglich physiologischen Umständen nach bei eben maximalen Reizen. Graham Brown sah den zweiten Gipfel verschwinden nach Durchschneidung des Nerven oder der zugehörenden Hinterwurzeln oder dadurch, daß er auf die Haut des Frosches Reize ausübte durch ein mit Säure angefeuchtetes Stückchen Löschpapier.

Nach einiger Zeit jedoch kehrte dann der zweite Gipfel wieder zurück. Erhitzung des Muskels ergab stets als Resultat Verschwinden des zweiten Gipfels. Dadurch, daß der Nerv zwischen der Elektrode und dem Muskel komprimiert wurde, konnte er den zweiten Gipfel verstärken und dann schließlich isolieren, wobei das latente Stadium dieses isolierten zweiten Gipfels ungefähr zweimal so groß war als vor der schnellen Beginnzuckung.

Auch sah Graham Brown einigemal die zweite Erhebung bei spontaner Zuckung; hier wird jedoch wohl reflektorische Zuckung gemeint sein.

Eigene Experimente. Wenn ich einen Frosch in der oben beschriebenen Weise auf eine Korkplatte befestige, nachdem ich an derselben Seite die Rr. communicantes durchschnitten habe, an welcher ich die Zuckungskurven des Gastrocnemius registriere, so erhalte ich sofort nach der Durchschneidung bei direkter Reizung und bei Reizung von den Vorderwurzeln aus 2 gleiche Zuckungen, wie die Kurve I von Fig. 17 (S. 276) zeigt. Darauf warte ich wieder eine Stunde, und dann erhalte ich unter übrigens gleichen Umständen eine Kurve von ganz anderer Form (s. Kurve II von Fig. 17).

Die Kontraktionshöhe der ersten Kurven ist 35 mm, diejenige der zweiten 30 mm; die Kontraktionsdauer ist 0,17 Sek. resp. 0,28 Sek. Diese Verlängerung der Dauer bekommt die zweite Kurve durch die zweite Verkürzung, die in der Dilatationsperiode sichtbar wird. Wir sehen hier, daß Durchschneidung

der Rr. communicantes uns zu Anfang auch bei direkter Muskelreizung eine Kurve der reinen Zuckungsform gab.

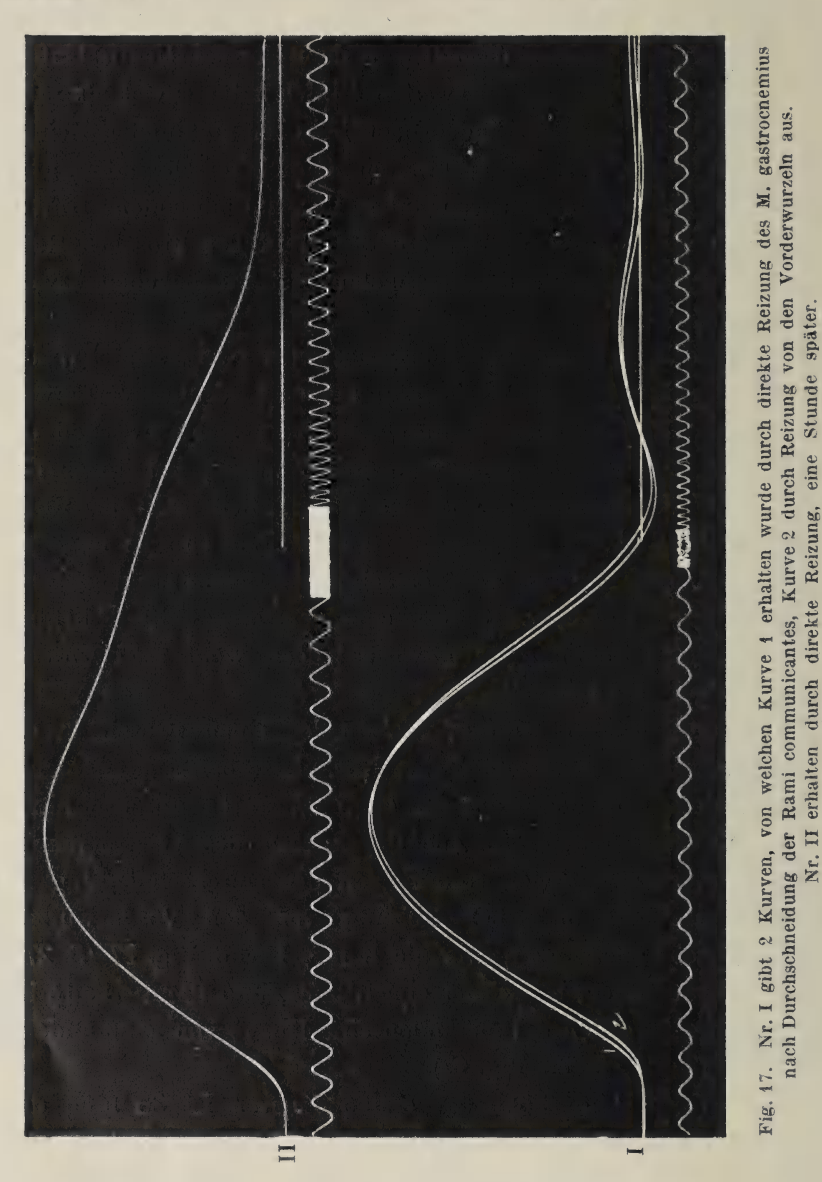


Fig. 17. Nr. I gibt 2 Kurven, von welchen Kurve 1 erhalten wurde durch direkte Reizung des M. gastrocnemius nach Durchschneidung der Rami communicantes, Kurve 2 durch Reizung von den Vorderwurzeln aus. Nr. II erhalten durch direkte Reizung, eine Stunde später.

Läsion dieser Rami, ebenso Läsion des Plexus ischiadicus hat auf die Kurvenform einen großen Einfluß. Später jedoch

tritt die Nasenform wieder auf. So sahen wir in Fig. 16 (S. 274) erst einen Rückstand, der ein Übergang zu der vollkommenen Nase ist. Nach Durchschneidung der Rr. communicantes verschwand dieser Rückstand völlig, während nachher 5 Minuten Pause ausreichend war, eine gut entwickelte Nasenform zu erzielen. In Kurve 15 (S. 274) sahen wir den beginnenden Rückstand verschwinden nach Durchschneidung des Plexus ischiadicus. In Kurve 14 (S. 272) nahm die elastische Nachschwankung zu durch Wegnahme des Grenzstranges. Wir sehen also, daß die Dilatationsperiode der Muskelkurve stark dadurch beeinflußt wird, ob die Nervenfasern des autonomen Systems beschädigt sind oder nicht.

Die stärkere oder geringere Beteiligung des zweiten Stadiums an der einfachen Muskelkontraktion bestimmt die Form des Verlängerungsteiles der Kurve. Erst tritt eine Verminderung der elastischen Nachschwankung auf, darauf ein gewisser Grad von Rückstand, bis zuletzt die ganze Nase zum Vorschein kommt. Ist der Einfluß des autonomen Systems verschwunden, dann hat die absteigende Linie die Form einer Kurve des freien Falles. Die Kontraktionshöhe ist größer, wo keine Nase, kein Rückstand oder eine Verminderung der elastischen Nachschwankung vorhanden ist. Dies ist zu sehen an Fig. 14, 15, 16 und 17.

Sicher scheint es wohl, daß die zweite langsame Verkürzung, falls sie vorhanden ist, schon während des Stadiums der ersten Verkürzung beginnt. Die geringere Kontraktionshöhe weist also darauf hin, daß durch die noch stattfindende zweite Verkürzung der innere Widerstand für die schnelle Verkürzung vergrößert wird. Die langsame tonusartige zweite Verkürzung würde dann gleichsam als inwendiger Puffer für die schnelle Zuckung wirken.

Hat dies für unsere natürlichen Muskelkontraktionen nun einige Bedeutung? Wir wissen, daß alle unsere Muskelkontraktionen, die durch Impulse vom zentralen Nervensystem aus entstehen, Tetani sind; selbst die kürzeste Bewegung ist noch eine tetanische, ist also eine Summierung mehrerer Einzelzuckungen. In erster Linie würde darum der aufsteigende Teil der Kontraktion weniger plötzlich, weniger ruckartig sein; und ebenso würde die

absteigende Linie sich erst allmählicher abwärts neigen. Durch diese beiden Umstände würden die Befestigungsstellen der Muskeln und die Muskeln selbst weniger ruckartigen Bewegungen ausgesetzt sein.

Ferner würde die Festigkeit der tetanischen Kontraktion stark gefördert werden durch die längere Dauer der Einzelzuckung, der eine zweite Verkürzung hinzugefügt ist. So würde die doppelte Innervation von großem Vorteil für die Muskelkontraktionen sein und die Präzision der Bewegungen fördern.

Vorher erwähnte ich, daß die Nase, wenn ich die Rr. communicantes durchschneide, bei direkter oder indirekter Reizung verschwindet. Nach einiger Zeit jedoch tritt dann die Nase wieder auf; zuweilen kann dies ein paar Stunden dauern, zuweilen nur 5 bis 10 Minuten. Auch wenn ich den Frosch eben erst befestigt, den Gastrocnemius frei präpariert und die Elektroden angelegt habe, ist meistens die Nase an den Kontraktionen direkt nicht zu sehen. Der Mechanismus, der diese tonische Innervation unterhält, ist für Reize eben sehr empfindlich. Darauf sah ich, besonders wenn ich so schonend wie möglich präpariert hatte, die Nase sich allmählich entwickeln. Stets sah ich erst die elastische Nachschwankung sich vermindern und verschwinden; dann entstand eine Nasenform an dem untersten Teile der Dilatationslinie; bei den weiter folgenden Reizungen wurde die Nase größer und begann höher auf der Dilatationslinie. So sah ich allmählich die Nase höher steigen und größer werden, bis zuletzt die Nase mit dem Gipfel der Zuckungskurve ansetzte. Die Nasenform war dann verschwunden; ich erhielt eine Kontraktionskurve mit einem ansteigenden Plateau und langsam sinkender Dilatationslinie. Als Beispiel gebe ich eine Reihe Kurven, die ich bei einem Frosch aufzeichnete, bei dem ich 5 Tage vorher die Rami communicantes rechts durchschnitten hatte.

Nachdem ich den Frosch befestigt und den lospräparierten M. gastrocnemius mit dem Hebel mit 9maliger Vergrößerung verbunden habe, erhalte ich 10 Minuten später die Kurve 1 von Fig. 18 bei direkter Reizung (Fig. 18). Unmittelbar danach reize ich vom Rückenmark aus oberhalb der Austrittsstelle des N. ischiadicus und erhalte dann Kurve 2 von Fig. 18. In Kurve 1 ist ein Beginn der Nase zu sehen, in Kurve 2 keine Spur von Nasenbildung.

Wenn ich also den Reiz appliziere zentral von der Durchschneidungsstelle der efferenten autonomen Bahnen, dann bleibt die Nase aus.

Hierauf nehme ich 5 Minuten später bei derselben Reizweise Kurve 1 und 2 von Fig. 19 auf, dann Kurve 1 und 2 von Fig. 20, ebenso jedesmal mit 5 Minuten

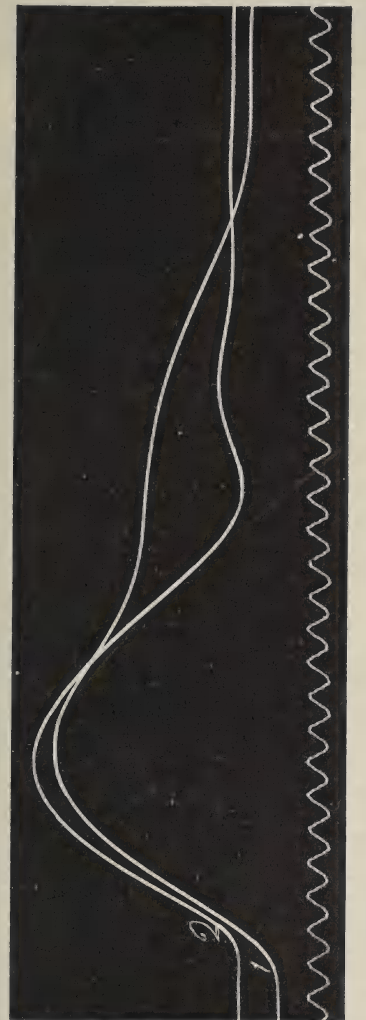


Fig. 18. Kurve 1, erhalten durch direkte Reizung des M. gastrocnemius eines Frosches, bei dem vor 5 Tagen die Rami communicantes durchschnitten sind. Kurve 2, direkt nach 1 aufgenommen, Reizung vom Rückenmark aus oberhalb der Austrittsstelle des Pl. ischiadicus.

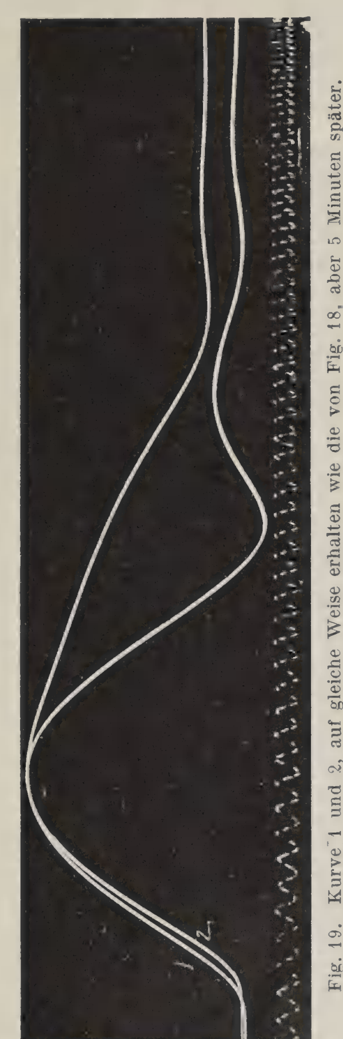


Fig. 19. Kurve 1 und 2, auf gleiche Weise erhalten wie die von Fig. 18, aber 5 Minuten später.

Ruhe Kurve 1 und 2 von Fig. 21, dann eine Stunde Ruhe und darauf Kurve 1 und 2 von Fig. 22, hierauf 4 Stunden Ruhe und dann Kurve 1 und 2 von Fig. 23 und 24, endlich 1 Stunde später Kurve 1 und 2 von Fig. 25. Wir sehen in dieser Kurvenreihe stets die Nase ausbleiben, wenn ich den Reiz

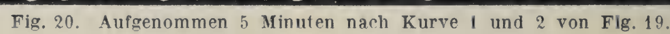


Fig. 20. Aufgenommen 5 Minuten nach Kurve 1 und 2 von Fig. 19.

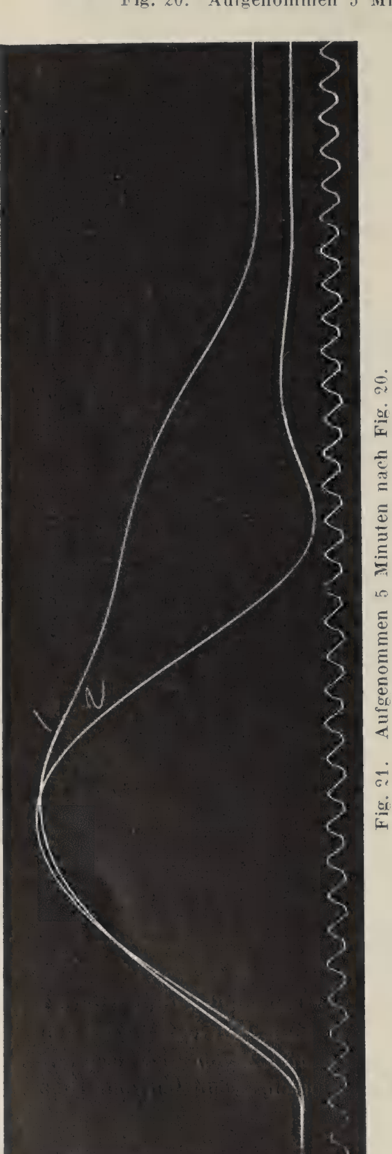


Fig. 21. Aufgenommen 5 Minuten nach Fig. 20.

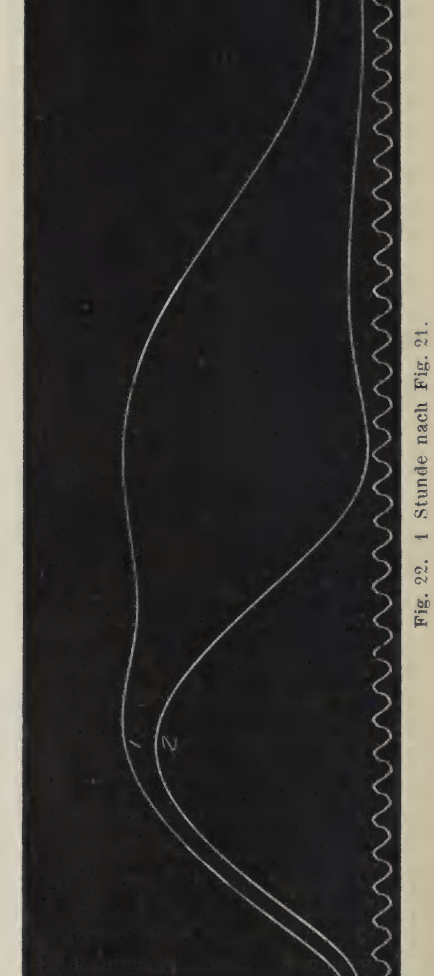


Fig. 22. 1 Stunde nach Fig. 21.

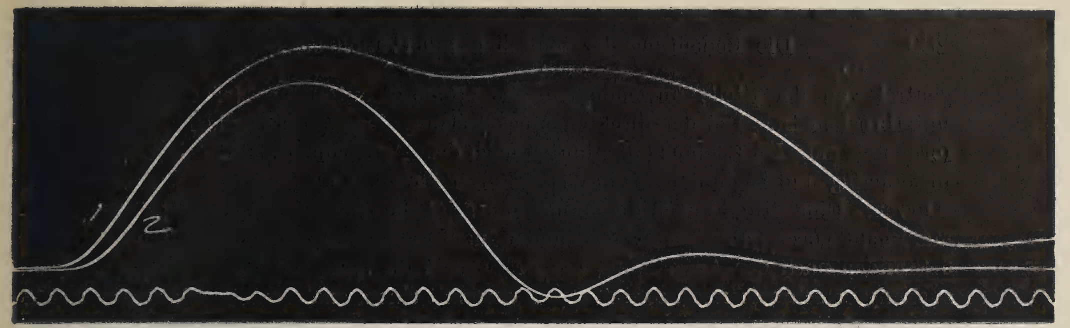


Fig. 23. 4 Stunden nach Fig. 22.

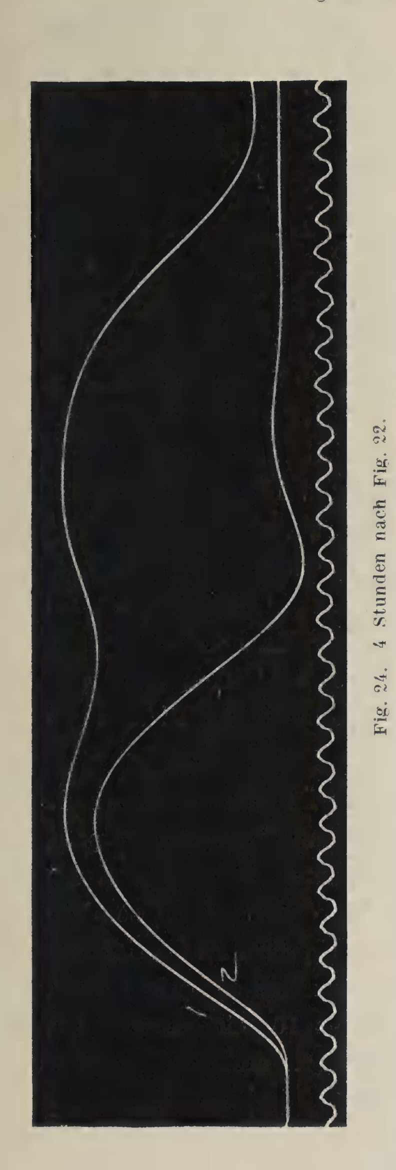


Fig. 24. 4 Stunden nach Fig. 22.

Fig. 25. 1 Stunde nach Fig. 24.

zentral von der Stelle anwende, wo die efferente autonome Nervenbahn unterbrochen ist. Bei der direkten Muskelreizung dagegen tritt die Nasenform stets auf. Im Beginne (10 Minuten nach dem Aufspannen) ist die Nasenform gering und beginnt tiefer in der absteigenden Linie als bei den späteren Kurven. Eine Stunde nach dem Aufspannen ist die Nase ziemlich groß; die maximale Nase kommt erst 5 Stunden nach dem Präparieren, während 6 Stunden nach der Anfertigung des Präparates die Nase mit der Anfangszuckung verschmolzen ist, so daß eine Kurve mit einem ansteigenden Plateau auftritt, deren Kontraktionsdauer 0,3 Sek. anhält, während die Zuckungen, die ich durch Reizung vom Rückenmark aus erhalte, 0,15 Sek. dauern. Die Dauer der zweiten langsamen Verkürzung, von dem Moment an, wo sie beginnt, bis zum Gipfel der ersten schnellen Verkürzung, ist 0,23 Sek. Die Oberlinie des Plateaus steigt noch an, so daß die größte, von der zweiten Verkürzung erreichte Höhe höher ist als die der ersten Verkürzung. Die Kurvenreihe dieses Muskels wurde aufgenommen bei einer Temperatur von 16° C.

Nun würde man das Ausbleiben der Nase bei der Reizung, die zentral von der Unterbrechungsstelle der autonomen Nervenbahnen erfolgt, auch der andern Form der Reizung zuschreiben können. Diese Einwendung jedoch fällt weg, wenn wir bei intakten Rr. communicantes bei Reizung von derselben Stelle aus die Nase auftreten sehen. Und dies ist in der Tat der Fall. Als Beispiel hiervon dient die Kurve von Fig. 26, die erzielt wurde durch direkte Reizung des Muskels (Fig. 26), während die Kurve von Fig. 27 kurz darauf durch Reizung des Rückenmarkes oberhalb der Austrittsstelle des Plexus ischiadicus (Fig. 27) erhalten wurde. Man würde auch daran denken können, daß vielleicht der mehr zentral angewandte Reiz unter den Schwellenwert für maximale Reizwirkung fiele; doch wenn die Nase einmal bei einem Reiz vorhanden war, der eben über der Schwelle lag, dann blieb die Nase auch bei submaximalen Reizen.

Es ist nun die Frage, ob die zweite Verkürzung eine normale physiologische Erscheinung ist. Bevor ich hierauf antworte, erinnere ich daran, daß nach dem Aufspannen und Präparieren eines Frosches der Gipfel anfänglich nicht vorhanden ist, sondern erst später auftritt. Füge ich nun dem Frosch eine Verletzung zu, z. B. an dem Pl. ischiadicus oder an den Rr. communicantes, dann verschwindet der zweite Gipfel wieder für eine kurze Zeit, um dann später wieder zum Vorschein zu kommen. Dies an-

fängliche Ausbleiben nach Läsionen ähnelt sehr einer Art Chok-

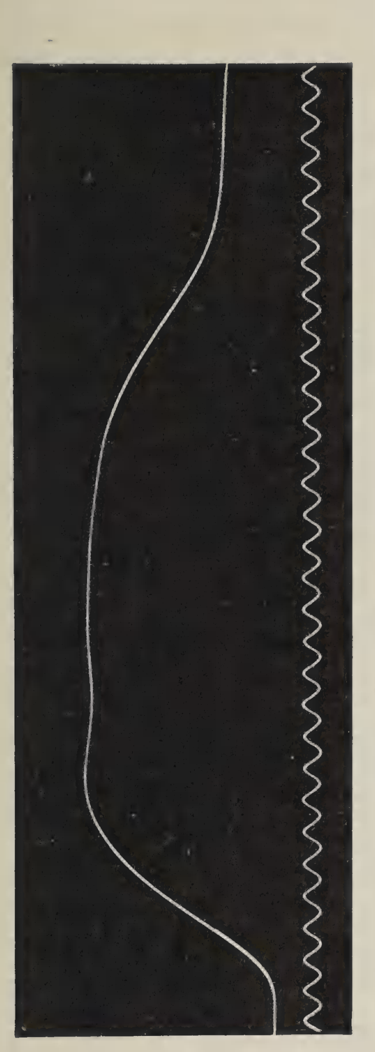


Fig. 26. Erhalten durch direkte Muskelreizung, während die Rami communicantes intakt sind.

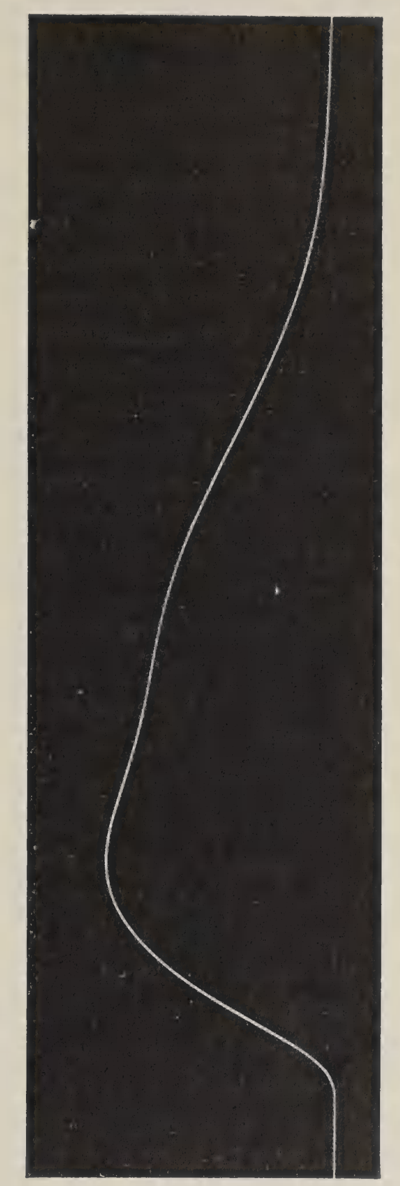


Fig. 27. Erhalten durch Reizung vom Rückenmark aus bei demselben Präparat von Fig. 26 mit intakten Rami communicantes.

wirkung, besonders deshalb, weil der verschwundene Gipfel später wieder auftritt. Für Reflexchok, für Wundchok, das ist bekannt,

ist gerade das autonome Nervensystem so äußerst empfindlich. — Dann beobachtete ich stets, ebenso wie Graham Brown, daß der zweite Gipfel um so schneller und besser zu erzielen ist, je weniger Läsionen beim Präparieren und Aufspannen verursacht wurden. Weiter ist die Tatsache von Bedeutung, daß, wenn eine Erregung längs der Reflexbahn den Muskel erreicht, der zweite Gipfel auch vorhanden ist. Wir dürfen also wohl sicher daraus folgern, daß die sog. Funkesche Nase bei den normalen Muskelkontraktionen vorhanden ist oder sein kann.

Nun sind die spontanen Muskelverkürzungen, und das ist gerade für die experimentelle Untersuchung hierüber die große Schwierigkeit, wenigstens beim Menschen, stets tetanische Kontraktionen. Aus der Elektrophysiologie wissen wir, daß die kürzeste spontane Kontraktion noch eine tetanische ist. Für die verschiedenen Tierarten kann diese bekannte Tatsache aus der menschlichen Muskelphysiologie nur Mutmaßungen erwecken bezüglich dessen, was bei den spontanen Muskelverkürzungen der niedern Tiere geschieht.

Graham Brown teilt zwar mit, daß er einige Male bei den spontanen Muskelzuckungen der Frösche Funkes Nase vorfand. Ich vermute jedoch, daß Graham Brown hier reflektorische Muskelzuckungen registriert hat. Ein solch aufgespannter Frosch erhält wohl einmal einen Reiz, ohne daß wir ihm diesen absichtlich zufügen. Wie dem auch sei, mit Sicherheit möchte ich nicht gerne behaupten, daß diese Kurven Grahams Browns nicht das Resultat spontaner Zuckungen sind.

Auch Graham Brown hatte schon die Erfahrung gemacht, daß die zweite Verkürzung um so leichter auftritt, je weniger der Frosch lädiert wurde. Graham Brown nennt die Muskelkurve mit den zwei Gipfeln denn auch mit Recht die normale Kurve, wie Yeo und Cash dies bereits 30 Jahre vorher getan hatten. Yeo und Cash jedoch wandten sehr starke Reize auf die Muskeln an, während Graham Brown mit eben maximalen Reizen arbeitete.

Von großer Bedeutung ist es auch, zu wissen, ob und welche elektrische Erscheinungen gleichzeitig mit der Funkeschen Nase auftreten. Hierüber habe ich zusammen mit Fräulein L. Kaiser

Versuche veranstaltet, von denen als sicheres Resultat feststeht, daß der zweite Gipfel der einfachen Muskelverkürzung nicht von einem schnellen mono- oder diphasischen Aktionsstrom begleitet wird. Wir richteten unsere Experimente folgendermaßen ein: In der gewöhnlichen Weise wurde ein Frosch auf einer Korkplatte befestigt, so daß die eine Hinterextremität über den Unterrand herunterhing. An dieser Extremität wurde nun der M. gastrocnemius bloß gelegt, lospräpariert und mit der Achillessehne an einem Hebel befestigt, so daß dessen Ausschläge zugleich mit den Saitenausschlägen photographiert werden konnten.

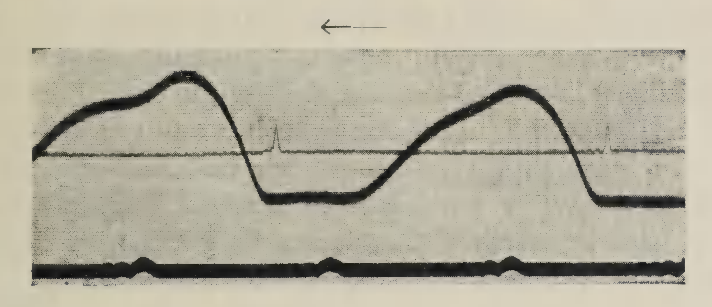


Fig. 28.
Monophasische Aktionsströme der einfachen Muskelkontraktion mit der Funkeschen Nase; die eine Elektrode unter dem nervösen Äquator des M. gastrocnemius, die andere auf der Achillessehne; die erste Kurve durch Schließungs-, die zweite durch Öffnungs-Induktionsschlag. Zeit: $^1/_5$ Sekunde.

Der N. ischiadicus wurde bloßgelegt und an ihm eine Reizelektrode angebracht. Für die Ableitung der elektrischen Potentiaunterschiede wurden dann die unpolarisierbaren Elektroden unter oder über dem nervösen Äquator des M. gastrocnemius angebracht.

Wir erhielten dann meistens einen einfachen mono- oder diphasischen Aktionsstrom, der unmittelbar der schnellen ersten Verkürzung voranging. Geringe Abweichungen mögen dem Umstande wohl zugeschrieben werden, daß die Muskelbündel des Gastrocnemius keinen parallelen Verlauf haben. In keiner einzigen Kurve traten Saitenausschläge an jener Stelle auf, wo der zweite Gipfel beginnt. Zur Illustrierung dient beistehende Figur (Fig. 28).

Es steht also wohl fest, daß der zweite Gipfel keine eigentliche Zuckung ist; in diesem Fall müßte dieser nämlich ein schnell verlaufender Aktionsstrom vorhergehen. Es bleibt nun noch eine offene Frage, ob bei geringerer Saitenspannung möglicherweise langsamer verlaufende Stromschwankungen zu finden seien. In dieser Richtung hoffen wir unsere Untersuchungen noch fortsetzen zu können.

2. Der Einfluß der Temperatur auf die Muskelkontraktionshöhe.

Gad und Heymans betrachten auf Grund ihrer Untersuchungen die Form und Größe der einfachen Muskelzuckung als spezifische Temperaturwirkungen. Wenn diese Untersucher einen kurarisierten Froschmuskel abkühlten und von Zeit zu Zeit mit einem Induktionsschlage reizten, dann verliefen die isotonischen Muskelkurven um so gestreckter, je mehr die Temperatur sank. Auffallend ist besonders, daß innerhalb gewisser Abkühlungsgrenzen die Muskelkurven wieder an Höhe zunehmen. Die Hubhöhen zeigen ein absolutes Minimum in der Nähe des Gefrierpunktes der Muskelsubstanz, wobei der Reiz keine Längeveränderung mehr gibt und ein relatives Minimum bei ungefähr 19° C, von dem einerseits die Muskelkurven mit ihrer Hubhöhe zu einem absoluten Maximum bei ungefähr 30° C und zu einem relativen Maximum bei 0° C ansteigen. Das Minimum der Kontraktionsdauer fällt daher zusammen mit dem absoluten Maximum der Hubhöhe; sie nimmt von dort mit dem Sinken der Temperatur zu, bis die Muskelzuckung verschwindet. Ebenso wie die Kontraktionsdauer nimmt mit dem Sinken der Temperatur auch das Stadium der latenten Reizung zu. Steigt die Temperatur über 30°, dann nimmt die Reizbarkeit und damit die Hubhöhe ab, während die Kontraktionsdauer annähernd gleich bleibt. So kann man die Reizbarkeit fast ganz verschwinden sehen, ehe die Verkürzung durch Wärmestarre eintritt. Bei den isometrischen Muskelkurven hat die Temperatur denselben Einfluß wie bei den isotonischen; allein zwischen Zimmertemperatur und dem Gefrierpunkt zeigen diese Kurven ein Plateau, d. h.

während kürzerer oder längerer Zeit bleibt das Maximum der Spannung gleich.

Heymans und Gad fanden also — und dies scheint mir aus ihren eingehenden Untersuchungen die wichtigste Tatsache zu sein —, daß sowohl bei isometrischer als bei isotonischer Aufzeichnung die Hubhöhe von 19° an bis 0° zunahm. Gegen diese Tatsache wendet sich Kaiser, indem er meint, dies gelte allein für belastete Muskeln, unbelastete abgekühlte Muskeln dagegen gäben eine geringere Hubhöhe als bei Zimmertemperatur. Schenck jedoch äußert Bedenken gegen Kaisers Versuche und kann dessen Angaben nicht bestätigen; er findet Zunahme der Hubhöhe bei der Abkühlung sowohl für die belasteten als für die unbelasteten Muskeln. Diese Erfahrungen stimmen also gut überein mit dem Untersuchungsresultat Gads und Heymans.

Die genannten Untersucher erklären den auffallenden Einfluß der Temperatur auf die Höhe und den Verlauf der Kontraktionskurve der Skelettmuskeln mit Hilfe der Fickschen Hypothese der Muskelkontraktion und -erschlaffung. Fick nahm an, daß bei der Tätigkeit der Skelettmuskeln zwei ihrer Art nach verschiedene Prozesse sich abspielen, die einander entgegengesetzt sind und von der sinkenden Temperatur nicht in gleichem Maße beeinflußt werden. Der Erschlaffung sollte ein chemischer Prozeß zugrunde liegen, der von dem bei der Kontraktion vorhandenen Prozeß völlig abweicht.

Die Hubhöhen müssen sie also für den Ausdruck der Resultante von zwei einander entgegengesetzten Prozessen halten. Den ersten Prozeß stellt Fick dar als Milchsäurebildung aus den Kohlehydraten, wodurch eine Art Gerinnung des Muskelfaserinhaltes entstehen sollte. Das Maximum der Milchsäurebildung fällt dann zusammen mit dem Gipfel oder der größten Höhe der Muskelkurve. Der zweite Prozeß, der die Rückkehr zu der 0-Linie begünstigt, ist die Spaltung der Milchsäure in Kohlensäure und Wasser. Die gleiche Betrachtungsweise wandte Fick an, um die Muskelkurven nach Vergiftung mit Veratrin zu erklären. Hierbei sollte eine Muskelkurve von längerer Dauer entstehen durch den verstärkten Reizungseffekt, also durch die verstärkten Dissi-

milationsprozesse, die in den Skelettmuskeln nach Vergiftung mit Veratrin auftreten. Nach dieser erhöhten Dissimilation würde dann die Dauer für die Restitution ebenfalls länger sein müssen.

Diese Erklärung der Veratrinkurve ist jedoch völlig unbefriedigend, da sie zwar bezüglich der längeren Dauer der Muskelkurve etwas aussagt, aber nicht die Form der Veratrinkurve berücksichtigt. Die Kurve nach Vergiftung des Muskels mit Veratrin sinkt von dem Gipfel an nicht allmählich bis auf die 0-Linie, sondern sie sinkt erst in scharfer Kurve ab und zeigt dann, ausgehend von dieser scharfen Senkung, eine zweite langsame Verkürzung. Diese Muskelkurve kann also nicht der Ausdruck der Interferenz zweier entgegengesetzter Prozesse sein.

Gad und Heymans suchten in der Fickschen Hypothese die Erklärung für ihre Temperaturkurven. Sie stellten in Kurvenpaaren die Wirkungen der beiden Prozesse, die Quantitäten der gebildeten und ferner der verbrannten Milchsäure als Funktionen der Zeit dar. Dann mußten die Unterschiede der zu einer Abszisse gehörenden Ordinaten den zu demselben Zeitpunkt gehörenden Ordinaten der Muskelzuckungskurve parallel sein. Mit abnehmender Temperatur nehmen die Kurven an Höhe und Steilheit kontinuierlich ab, und der Fußpunkt der zweiten Kurve entfernt sich von demjenigen der ersten. Nach diesem Prinzip werden konstruktiv Zuckungskurven erhalten, deren Höhen das zu erklärende Phänomen angeben.

So haben Gad und Heymans für ihr zweigipfeliges Temperaturschema eine Erklärung gesucht, die auf rein hypothetischer Grundlage beruht.

Ich glaube die Tatsache, daß die einfache Muskelkontraktion bei höheren Temperaturen (30 °C) und bei tieferer Temperatur (0 ° C) ein Maximum der Kontraktionshöhe erreicht, während dazwischen ein Minimum (ungefähr bei 19 ° C) liegt, an der Hand meiner Experimente über die einfache Muskelverkürzung auf ganz andere Weise erklärbar machen zu können.

Wir haben gesehen, wie die Kontraktionsdauer und die ganze Kurvenform der einfachen Muskelverkürzung besonders

von dem Moment bedingt wird, in welchem Maße die tonische Verkürzung (die Funkesche Nase) daran teilnimmt. Und auch die Kontraktionshöhe kann von dem tonischen Teil der Kurve abhängen. Geht diese zweite tonische Verkürzung von dem Gipfel der ersten schnellen zuckungsartigen Kontraktion aus, dann kann die größte Höhe bestimmt werden durch den tonischen Teil der Muskelkurve. In Fig. 25 (S. 281) sehen wir hiefür ein deutliches Beispiel. Diese Kurve wurde bei einer Temperatur von 16° C aufgenommen. Bei dieser Temperatur also wird, wenigstens wenn die Nasenform zu vollständiger Entwicklung gekommen ist, die größte Höhe schon durch den tonischen Teil der Muskelverkürzung bestimmt. Es ist daher von großer Bedeutung, zu wissen, wie der tonische Teil der einfachen Muskelkontraktion sich gegenüber hohen und tiefen Temperaturen verhält.

Wir fragen uns erst: Wie verhält sich der Muskeltonus im allgemeinen gegenüber Temperaturveränderungen? Wir wissen, daß die glatten Muskeln, bei denen der Tonus solch eine große Rolle spielt, ihren Tonus vermindern bei hohen Temperaturen, während ihr Tonus bei Abkühlung zunimmt; werden doch auch unsere Blutgefäße weiter bei hohen Temperaturen und enger bei Abkühlung. Dieses Weiter- und Engerwerden entsteht offenbar durch Tonusverminderung resp. -vermehrung der glatten Muskeln der Tunica media; ein aufgeschnittener Magenring eines Frosches verliert den Tonus bei Erwärmung, während der Tonus und Tonusschwankungen durch Abkühlung aufs neue hervorzurufen sind. Legen wir bei einem Hund den Retractor penis bloß, einen kleinen Muskel, der fast ganz aus glatten Muskelzellen besteht, dann können wir durch lokale Erwärmung in demselben den Tonus vermindern und diesen wieder durch Abkühlung, z. B. mit Eis, verstärken.

Fest steht also, daß bei glatten Muskeln Erwärmung eine Tonusverminderung nach sich zieht, während Abkühlung eine Tonuszunahme herbeiführt. In gleicher Weise verhalten sich auch die quergestreiften Skelettmuskeln gegenüber den Temperaturänderungen. So konnte Biedermann bei dem

Brondgeestschen Experiment den Unterschied in der Haltung der Extremität mit tonusbesitzenden Muskeln und der Extremität mit atonischen Muskeln dadurch vergrößern, daß er den Frosch in einem Eiskasten abkühlte. Diese Vergrößerung des Unterschiedes entstand, dies ist klar, durch Tonuszunahme der Muskeln auf der Seite, wo der N. ischiadicus nicht durchschnitten war. Sowohl für glatte als für quergestreifte Muskeln bekommen wir bei Abkühlung Zunahme der anhaltenden Muskelverkürzung, die wir gewohnt sind, Tonus zu nennen.

Wie verhält sich nun derjenige Teil der einfachen Muskelverkürzung, der, wie wir zuvor nachwiesen, den tonischen Teil davon bildet, die sog. Funkesche Nase?

Wir haben zu diesem Zweck einen Muskel, der diese Nasenform deutlich zeigt, abzukühlen und zu erwärmen, und werden sehen, daß bei höheren Temperaturen die Nasenform völlig aus der Kurve verschwindet, während Abkühlung die Funkesche Nase wieder deutlich zum Vorschein kommen läßt.

Als Beispiel gebe ich hier Fig. 29 und Fig. 30.

Kurve 1, 2 und 3 von Fig. 29 habe ich aufgenommen bei 16° C. Die Nase ist hier völlig mit der ersten schnellen Verkürzung verschmolzen und geht von dem Gipfel der ersten schnellen Verkürzung aus. Erhöhe ich nun die Temperatur bis 30° C, dann erhalte ich Kurve 4 von Fig. 29. Die Nasenform ist hier ganz verschwunden, während die erreichte Höhe völlig bestimmt wird durch die erste schnelle Verkürzung, die hier allein vorhanden ist. Ich erniedrige nun die Temperatur des Muskels auf 7° C und zeichne dann wieder

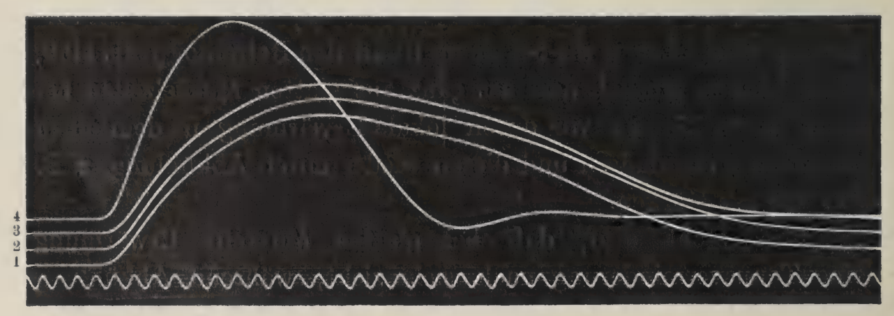


Fig. 29.
Kurve 1, 2 und 3, aufgenommen bei 16° C, Kurve 4 bei 30° C (aufgenommen von dem lospräparierten Gastrocnemius, der noch mit dem Rückenmark durch die Nerven verbunden ist).

drei Muskelkontraktionen auf, nämlich Kurve 5, 6 und 7 von Fig. 30. Die von diesen Kurven erreichte Höhe ist etwas größer als die der bei 16° aufgenommenen Kurven. Eine bedeutungsvolle Tatsache ist es, daß bei dieser Temperatur die erreichte Höhe nicht durch die schnelle Anfangskontraktion bestimmt wird, sondern durch die zweite tonische Verkürzung, die hier sichtbar zu werden beginnt ungefähr in der Mitte des aufsteigenden Teils der Kurven. Wir sehen hier den steileren Anfangsteil, der zu der schnellen Anfangszuckung gehört, übergehen in einen minder steilen Teil, der den Beginn der zweiten tonischen Verkürzung bildet. Diese zweite tonische Verkürzung bildet den Gipfel der Kurve, so daß hier bei 7° C die größte erreichte Höhe bestimmt wird von dem zweiten Teil der einfachen Muskelverkürzung, der Funkeschen Nase. Wenn ich darauf die Temperatur wieder erhöhe auf 30° C und wieder eine Kurve registriere, dann kommt Kurve 8 von Fig. 30 zum Vorschein, die wieder aussieht wie Kurve 4 von Fig. 29.

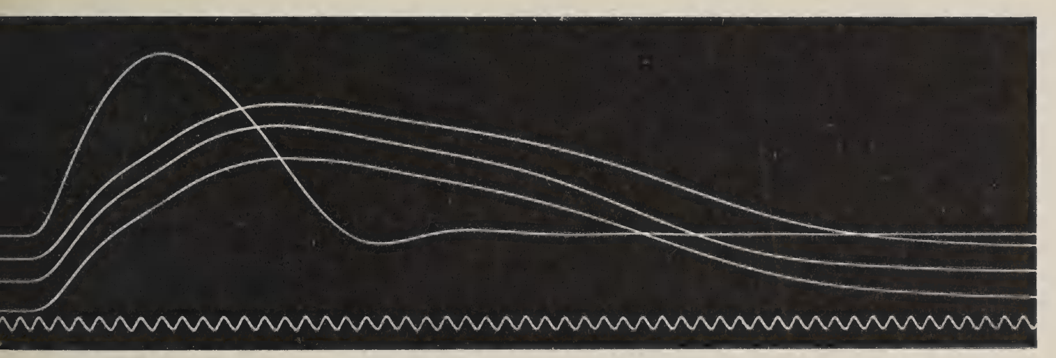


Fig. 30.
Kurve 5, 6 und 7, bei 7° C aufgenommen bei demselben Präparat von Fig. 29 und Kurve 8 bei 30° C.

Was ist nun aus diesen Kurven zu lernen? Als Antwort hierauf das Folgende: Wir haben, wie wir vorhin gesehen haben, bei der einfachen Muskelkontraktion zwei Verkürzungsarten, eine schnellere, die durch Impulse, welche längs dem gewöhnlichen spinalen Nervensystem verlaufen, entsteht und eine langsamere, welche ihre Impulse längs den autonomen Nervenbahnen empfängt. Diese letzte langsame Verkürzung kommt nach der ersten zustande. Bei 30° C erreicht die schnelle Kontraktion die größte Höhe, während bei dieser Temperatur die zweite tonische Verkürzung völlig fehlt. Es ist nun klar, daß in dem Temperaturschema von Gad und Heymans der Gipfel bei 30° C durch die Höhe gebildet wird, welche die schnelle Verkürzung bei dieser Temperatur erreicht. Wir sehen in diesem Schema die Linie, welche die Gipfel

der Kurven zwischen 30° und 19° C verbindet, sinken, so daß bei 19° von der Kontraktionshöhe ein Minimum erreicht wird. Das Sinken der Kontraktionen zwischen diesen Temperaturen ist eine einfache Äußerung der Temperaturen. Die zweite tonische Verkürzung kommt zwischen 19° und 30° nicht vor. Bei den vielen Versuchen, die ich unternahm, gelang es mir niemals, bei Temperaturen über 19°C die Funkesche Nase bei den einfachen Muskelkontraktionen zu erhalten.

Erst unter 19° C konnte ich diesen tonischen Teil bei der einfachen Muskelverkürzung wahrnehmen, und, was besonders

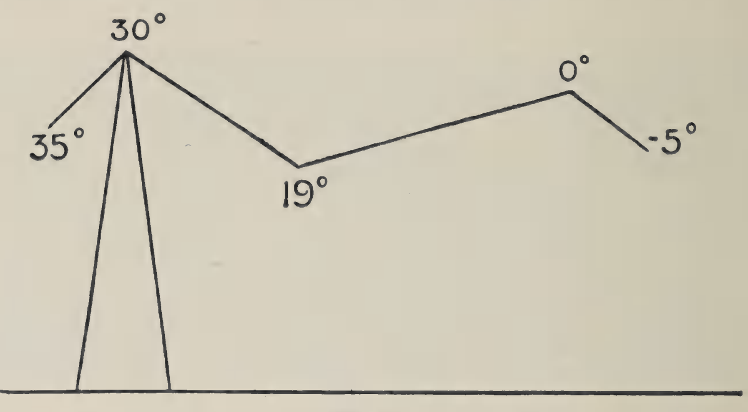


Fig. 31.
Schema für die Höhen, welche durch die einfachen Muskelkontraktionen bei verschiedenen Temperaturen erreicht wurden. Die Linie, die von 30° nach 19° sinkt, verbindet die Gipfel der ersten schnellen Verkürzungen; die Linie, die von 19° bis 0° steigt, verbindet die Gipfel der tonischen Kontraktionen.

von Bedeutung, ist wohl der Umstand, daß dieser tonische Teil der einfachen Muskelkontraktion um so höher stieg, je mehr die Temperatur bis 0° C absank. So sehen wir in Fig. 30, Kurve 5, 6 und 7 die größte Höhe erreicht durch die zweite tonische Verkürzung. Auf diese Weise wird das, was Gad und Heymans das relative Maximum der Kontraktionshöhe nennen, bei 0° gebildet durch die bei jener Temperatur auftretende maximale tonische Muskelverkürzung, während das absolute Maximum der Kontraktionshöhe nach Gad und Heymans bei 30° gebildet wird durch die dann maximale schnelle Muskelverkürzung. Durch das obige Schema (Fig. 31) möchte ich die erreichten

Höhen bei den verschiedenen Temperaturen angeben. Von 19° ausgehend bildet die schräg ansteigende Linie nach links die Linie, welche die Gipfel der schnellen ersten Muskelverkürzungen verbindet. Von 19° nach rechts verläuft die schrägsteigende Linie, welche die Gipfel der zweiten tonischen Verkürzung verbindet, die dann die größte Höhe angibt. Von 30° an aufwärts sinkt die Gipfellinie wieder durch die dann verminderte Muskelreizbarkeit, während unter 0° ebenfalls wieder die Gipfel der tonischen Kurven niedriger werden.

So sind wir zu einer deutlichen Erklärung der so paradox scheinenden Tatsache gekommen, daß bei zwei verschiedenen Temperaturen (bei 30° und bei 0° C) zwei Maxima für die Gipfelhöhen in der einfachen Muskelkontraktion vorkommen. Wir wissen nun, daß die maximale Höhe bei 30° bestimmt wird durch die erste schnelle Verkürzung und diejenige bei 0° durch die zweite tonische Verkürzung, durch die aus der Literatur bekannte Funkesche Nase.

Wenn man mich fragt, wie es kommt, daß die Funkesche Nase in den Kurven von Gad und Heymans bei den tieferen Temperaturen nicht als gesonderte Verkürzung vorkommt, dann kann ich darüber dies anführen: Wenn wir die einfachen Muskelkontraktionen registrieren unter Bedingungen, unter welchen die zweite tonische Verkürzung auftreten kann, dann sehen wir ausnahmsweise diese zweite Verkürzung als einen aparten zweiten Gipfel auftreten; aber fast immer beginnt die zweite Verkürzung schon mit dem Gipfel der ersten. Fig. 25, Kurve 1 (S. 281) ist hiervon ein deutliches Beispiel. Der zweite aparte Gipfel tritt hier zu einer Zeit auf, in welcher die tonische Verkürzung im Endstadium der Entwicklung steht. In diesem Endstadium geht die zweite Verkürzung von dem Gipfel der ersten schnellen Verkürzung aus. Von diesem Entwicklungsgang geben die Kurven 1 der Fig. 18 bis 25 (S. 279 bis 281) eine deutliche Übersicht. Bei diesen Kurven waren zwischen dem Präparieren des Muskels und dem Augenblick, in welchem die tonische Verkürzung sich vollkommen ausgebildet hatte, 6 Stunden verlaufen. Nun scheint dieser Entwicklungsvorgang fast stets von sehr kurzer Dauer zu sein; wenig

stens sieht man die Übergangsformen mit zwei Gipfeln nicht so häufig, während die Kurven, bei welchen, wie in Kurve 1 von Fig. 25, eine Verschmelzung der zwei Verkürzungen stattfindet, wiederholt vorkommen und von jedem bequem zu erhalten sind.

Betrachten wir nun das Schema von Gad und Heymans weiter (Fig. 32), dann erkennen wir auch hierin für die Kurven, die bei Temperaturen unter 19° C registriert sind, einen tonischen Teil. So erkennen wir in den Kurven 4 und 5 erst einen schneller

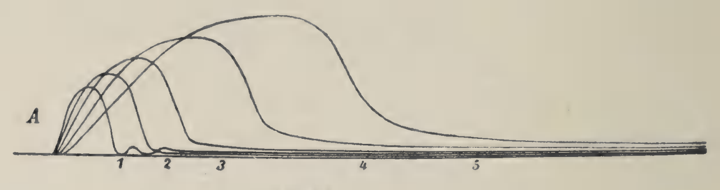


Fig. 32.
Schema nach Gad und Heymans.

ansteigenden Teil, auf den ein langsamer ansteigendes Plateau folgt, während die größte erreichte Höhe auf das Ende dieses Plateaus fällt.

Dieses ansteigende Plateau mit dem Gipfel am Ende halte ich für den tonischen Teil der Kurven von Gad und Heymans. Die elastische Nachschwankung fehlt in diesen Kurven ebenso wie in all meinen tonischen Kurven.

Vergleiche ich nun Kurve 1 von Fig. 25 mit Kurve 4 aus dem Schema von Gad und Heymans, dann fällt uns die große Übereinstimmung in der Form auf: bei beiden Kurven ein schnell ansteigendes Anfangsstadium, dann ein langsam ansteigendes Plateau, während nach Erreichung der größten Höhe zu Ende dieses Plateaus die Kurve wieder langsam sinkt und keine elastische Nachschwankung zeigt. Während des größten Teiles des schnellen Anstiegs besteht Verkürzung sowohl in der schnell sich verkürzenden Substanz des Muskels als in der tonischen Substanz. Das langsam ansteigende Plateau wird ausschließlich durch die tonische Kontraktion gebildet. Bereits Yeo und Cash machten 8 Jahre vorher, ehe Gad und Heymans ihr Temperaturschema aufstellten, Mitteilung davon, daß die latente Periode bei Abkühlung

an Dauer stark zunimmt und die zweite Erhöhung bei Erwärmung über Zimmertemperatur verschwindet, während sie bei Abkühlung eine geringe Zunahme des zweiten Gipfels beobachten konnten, jedoch nur in einzelnen Fällen und nur bis zu einem gewissen Grade der Abkühlung. Bei weiterer Abkühlung nahm dann auch wieder der zweite Gipfel an Höhe ab. Sie suchen einen Zusammenhang zwischen der Größe der latenten Periode und der Höhe der beiden Muskelgipfel und kommen zu der Folgerung, daß alles, was die Reizbarkeit der Muskeln erniedrigt, als Abkühlung, Belastung, Ermüdung, die Höhe des zweiten Gipfels vergrößert und die latente Periode verlängert. Sie nannten die zwei Gipfel: clonic und tonic elevation.

3. Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Kurven von veratrinvergifteten Skelettmuskeln.

Nachdem ich festgestellt hatte, daß die quergestreiften Muskeln ihre tonische Innervation durch das efferente autonome thorakale System erhielten, habe ich den Einfluß der autonomen Nervenfasern auf die langsame Verkürzung der quergestreiften Muskeln nach Vergiftung mit Veratrin studiert. Ich stellte mir die folgende Frage: Hängt die zweite Verkürzung nach Vergiftung mit Veratrin von der Reizung der spinalen oder der autonomen Nervenfasern ab? Diese beiden werden immer zusammen gereizt, wenn man den Nerven eines Nervmuskelpräparates reizt. Um nun die Reizleitung nur auf den zerebrospinalen Fasern stattfinden zu lassen, ging ich folgendermaßen vor: Ich vergiftete einen Frosch (Rana esculenta) durch Injektion von 5 Tropfen 1 % Acetas veratrini in den Lymphdorsalsack. Dann dekapitierte ich den Frosch, öffnete den Bauch und entfernte den Inhalt mit dem sympathischen Grenzstrang. Dann befestigte ich den Frosch auf eine Korkplatte, fixierte den Oberschenkel der Hinterextremität mit Stecknadeln, präparierte den M. gastrocnemius frei und befestigte die Achillessehne an einen Hebel, der die Kurven auf ein Kagenaarsches Kymographion übertrug (Fig. 33). Wenn ich dann den Reiz oberhalb der Eintrittsstelle der Rami communicantes auf den gemischten Nerven einwirken lasse, wird der Muskel

allein von Erregungen getroffen, die längs der spinalen Fasern verlaufen; denn diejenigen, welche unter normalen Verhältnissen längs den sympathischen Fasern verlaufen, können nun den

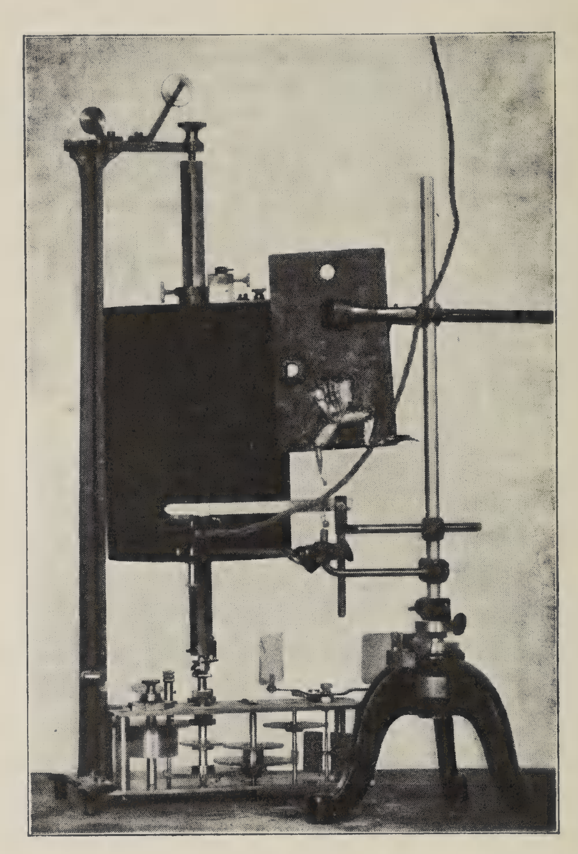


Fig. 33.
Versuchsaufstellung für die Registrierung der Veratrinkurven.

Muskel nicht mehr erreichen. Als Reiz bevorzugte ich die mechanische Reizung des Rückenmarkes; so konnte ich mit Sicherheit Stromschleifen, welche bei Anwendung eines Induktionsschlages auf den Plexus ischiadicus übergehen könnten, ausschließen.

Reizte ich so mit einer Nadel das Rückenmark, dann erhielt ich ein normales Myogramm eines mit Veratrin vergifteten Muskels. Direkte Reizung des Muskels mittelst eines Induktionsschlages ergab ein völlig übereinstimmendes Resultat.

Mit Sicherheit steht also fest, daß ein mit Veratrin vergifteter Muskel eine typische Veratrinkontraktion geben kann, wenn man das Nervensystem zentral von der Durchtrennung der autonomen Fasern reizt, so daß dort die Erregung sicherlich nur durch

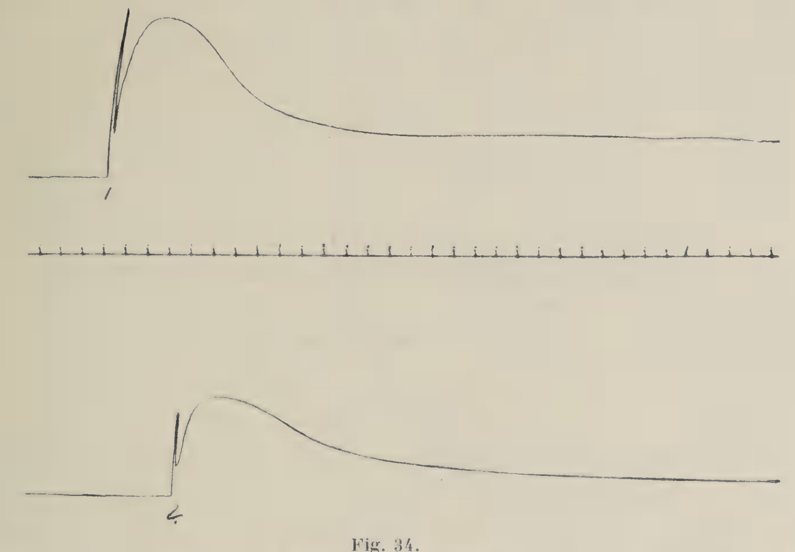


Fig. 34.
1. Veratrinmyogramm, erhalten durch mechanische Reizung des Rückenmarkes; die Rr. communicantes sind entfernt.
2. Dasselbe, durch direkte Muskelreizung erhalten.

die spinalen Fasern fortgeleitet wird. Die Möglichkeit, daß unter normalen Verhältnissen bei Vergiftungen mit Veratrin die Impulse auch längs der sympathischen Fasern verlaufen könnten, möchte ich nicht ganz ausschließen wollen.

Über die Art der zweiten Verkürzung ist hieraus nichts zu folgern. Es ist sehr gut möglich, daß der durch Veratrin vergiftete Muskel auf die Anfangszuckung reagiert mit einer langsamen, sehr verstärkten tonischen Verkürzung. Dieselbe würde dann einen muskulären Ursprung haben, eingeleitet durch die schnelle Anfangszuckung. Die akzessorischen Endbäumchen Boekes, die rezeptive Substanz Langleys oder die kontraktile Substanz selbst könnten dann die Ursprungsstelle sein.

Noch auf eine andere Möglichkeit der Übertragung von Impulsen längs der autonomen Fasern möchte ich hinweisen.

Es ist bekannt, daß unter normalen Umständen die Nervenfasern die Erregung isoliert fortleiten. Bei oberflächlicher Betrachtung würde man daher geneigt sein, anzunehmen, daß in unserm Experiment die Erregung der spinalen Fasern überhaupt nicht die postganglionären autonomen Fasern in sekundäre Erregung bringen könnte. Wenn man jedoch näher überlegt, wird man vorsichtiger sein und nicht so à priori diese Möglichkeit der sekundären Erregung völlig ausschließen wollen. Das klassische Experiment Matteuccis, bei welchem der Nerv eines Nervmuskelpräparates durch den Aktionsstrom eines ihm untergelegten zuckenden Muskels gereizt werden kann, lehrt uns, daß Aktionsströme imstande sind, einen Nerven in Erregung zu bringen. Es hängt dies nur von der Innigkeit des Kontaktes ab, von der Stärke der Aktionsströme und von der Steilheit des Intensitätswechsels. Nun ist in dem gemeinschaftlichen Nervenstamm der Kontakt der verschiedenen Nervenfasern vollkommen genug; und die Reizung der postganglionären efferenten autonomen Fasern durch die Aktionsströme der spinalen Fasern wird um so leichter gelingen, da die Fasern keine Myelinscheide besitzen. Aber auch die Aktionsströme in den Nervenfasern sind nach der Vergiftung mit Veratrin verändert. Veratrin wirkt nicht allein auf die Muskeln sondern auch auf die Nerven. Dies ist bekannt aus den Untersuchungen Gartens. Wir haben also nach Vergiftung mit Veratrin völlig andere Verhältnisse in den Nerven bekommen und sind nicht mehr berechtigt, ohne weiteres an der Eigenschaft der isolierten Leitung festzuhalten. In Zusammenhang hiermit erinnere ich an die sog. Axonreflexe Langleys; diese können wohl nicht anders zustande kommen als dadurch, daß die begleitenden Aktionsströme gereizter Fibrillen die nebenliegenden Fibrillen in Erregung bringen. Das ist denn auch dasselbe wie sekundäre Reizung. Das gleiche gilt von dem »Zweizipfelversuch Kühnes«.

Zweiter Teil.

Der reflektorische Einfluß des thorakalen autonomen Nervensystems auf die Leichenstarre bei kaltblütigen Tieren.

I. Kapitel. Übersicht der bekannten Tatsachen.

Bei kaltblütigen sowohl als bei warmblütigen Tieren tritt einige Zeit nach dem Tode die sog. Leichenstarre ein. Unter gewöhnlichen Umständen sehen wir diese Erstarrung bei den kaltblütigen Tieren 1 bis 2 Tage, bei den warmblütigen 5 bis 8 Stunden nach dem Tode auftreten.

Nachdem die Leichenstarre 1 bis 2 Tage bestanden hat, verschwindet sie wieder. Ihre Ursache ist in den Muskeln zu suchen, die sich verhärten und verkürzen, so daß die Gelenke in einer bestimmten Stellung fixiert werden. Schon 1811 stellte Nysten fest, daß die Leichenstarre bei den Muskeln des Menschen in einer gewissen Reihenfolge nach dem Tode auftritt. Erst erstarren die Muskeln, die am Unterkiefer festgeheftet sind, und die Nackenmuskeln, hierauf folgen die Armmuskeln in der Reihenfolge von der Schulter nach der Hand und schließlich die Beinmuskeln, ebenfalls erst oben, darauf unten am Bein.

Obwohl dieses Nystensche Gesetz im allgemeinen noch in Kraft ist, sind doch verschiedene Ausnahmen davon festgestellt. So fand Bierfreund, daß der weiße Gastrocnemius eines Kaninchens 10 Stunden nach dem Tode das Maximum von Starre erreicht hatte, während für den roten Soleus hierfür 55 Stunden erforderlich waren. Die Vorderextremitäten eines Kaninchens, die hauptsächlich rote Muskeln enthalten, sah Bierfreund in Übereinstimmung hiermit später erstarren als die Hinterextremitäten, in welchen die weißen Muskeln weitaus in der Überhand sind. Auch wenn er die Vorder- und Hinterextremitäten von dem Rumpf abschnitt, so daß jeder Verband mit dem zentralen Nervensystem aufgehoben war, sah er die Hinterextremitäten zuerst steif werden. Auf Grund dieser Beobachtung konnte Bierfreund eine andere experimentelle Tatsache besser erklären. Er konnte nämlich ebenso, wie Brown Séquard dies bereits getan hatte,

in einer Extremität durch passive Bewegungen die Erstarrung mehreremal aufheben und dann wieder aufs neue eintreten lassen. Bierfreund gibt hierfür nun die folgende Erklärung: Die weißen Muskeln oder Muskelbündel erstarren zuerst, während die roten noch schlaff sind; die angewandten passiven Bewegungen heben die Starre der weißen Muskeln auf, während darauf dann die mehr roten zu erstarren anfangen. Dies ist so häufig zu wiederholen, als Gruppenmuskeln oder Muskelbündel periodenweise nacheinander in Starre übergehen.

Nysten selbst suchte noch keinen Zusammenhang zwischen seinem Gesetz und dem Einfluß des zentralen Nervensystems auf das Entstehen der Leichenstarre. Busch glaubte sogar bemerkt zu haben, daß nach Wegnahme des Gehirns und des Rückenmarkes die Starre früher eintrete, einen höheren Grad erreiche und länger anhalte als sonst.

H. Munk gab an, daß ein Muskel desto später abstirbt und erstarrt, je kürzer das Nervenstück ist, das man daran sitzen läßt. Bleuler und Lehmann konnten dies jedoch nicht bestätigen.

Erst nach 1881 ist zuerst in Hermanns Laboratorium durch eingehende Experimente festgestellt, daß das zentrale Nervensystem nach dem Tode noch einen beschleunigenden Einfluß auf das Eintreten der Totenstarre ausübt. Seine Schüler von Eiselsberg, von Gendre, Aust, Max Bierfreund und Meyrowsky führten diese Untersuchungen aus. Von Eiselsberg durchschnitt bei warmblütigen Tieren, die er hatte verbluten lassen, direkt danach den N. ischiadicus auf einer Seite. In 72,4 % der Fälle war dann die gleichseitige Hinterextremität später erstarrt als die andere, in 20,7 % zu gleicher Zeit, in 6,9 % früher. Zugleich stellte er als Ausnahme von dem Nystenschen Gesetz fest, daß der Ellenbogen hierbei eher erstarrte als die Schulter, das Knie früher als die Hüfte; dies letztere galt für beide Seiten, und zwar wurde an dieser Reihenfolge nichts dadurch verändert, ob Verbindung mit dem zentralen Nervensystem bestanden oder nicht. Als von Eiselsberg die Tiere vorher mit Kurare vergiftete, gab Durchschneidung des N. ischia-

dicus an einer Seite keine Verspätung mehr im Auftreten der Leichenstarre gegenüber der intakten Extremität.

von Gendre machte seine Versuche mit Fröschen. Er tötete diese durch Injektion einer sehr starken Cyankalilösung und durchschnitt den einen N. ischiadicus. Um nun die Totenstarre zu beschleunigen, brachte er die Frösche in einen feuchten, auf 30 bis 35° C erwärmten Brutofen. In 72,2% der Fälle sah er dann Erstarrung in der Extremität mit nicht durchgeschnittenem Nerven früher auftreten; in 27,8% war kein Unterschied vorhanden. Die Starre begann 3 bis 5 Stunden nach dem Tode. Wenn er vorher das Gehirn und das Rückenmark vernichtete, bestand kein Unterschied im Beginn der Erstarrung des Fußes mit durchschnittenem und demjenigen mit intaktem N. ischiadicus.

Tötete er die Frösche statt mit Cyankali durch Zerstörung des zentralen Nervensystems, dann begann die Starre nach 4 bis 7 Stunden. Wenn er die Frösche durch Kurare tötete, trat der Beginn der Starre 5 bis 8 Stunden nach dem Tode auf.

Aust wiederholte die Versuche v. Eiselsbergs, da Tamassia den Einfluß des zentralen Nervensystems auf das Eintreten der Leichenstarre glaubte leugnen zu müssen.

Aust konnte jedoch Hermanns Auffassung wieder völlig bestätigen. Bei 11 Warmblütern, bei welchen er an einer Seite den N. ischiadicus durchschnitt, nahm er an dieser Seite die Erstarrung später wahr als an der Hinterextremität mit intaktem N. ischiadicus.

Von großer Bedeutung sind die Mitteilungen Max Bierfreunds. Er sah bei halber Durchschneidung des Rückenmarkes unter der Pyramidenkreuzung stets die gleichseitigen Muskeln später erstarren als diejenigen der intakten Seite. In 2 Fällen, in welchen der Schnitt in der Pyramidenkreuzung ausgeführt war, sah er die gleichseitige Vorderextremität und die gegenüberliegende Hinterextremität später erstarren als die beiden andern Extremitäten. Er erklärte dies dadurch, daß er annahm, der Schnitt sei hier in einer Höhe geführt worden, wo die Bahnen für die Vorderextremitäten schon gekreuzt waren, aber die für die Hinterextremitäten nicht.

Bei 6 Versuchen mit Wegnahme einer Großhirnhemisphäre sah er die Muskeln der entgegengesetzten Körperhälfte später erstarren als die gleichseitigen Muskeln.

Dann beobachtete Bierfreund, daß rote und weiße Muskeln sich hinsichtlich der Leichenstarre ganz verschieden verhalten; während die weißen nach 1 bis 3 Stunden zu erstarren anfangen, geschieht dies bei den roten erst nach 11 bis 15 Stunden. Die weißen erreichen das Maximum binnen 10 bis 14 Stunden, die roten binnen 52 bis 58 Stunden. Für die roten Muskeln ist jedoch die mit der Erstarrung verbundene Verkürzung 2 bis 2½ mal so groß wie für die weißen. Bei beiden Muskelarten folgt das Lösen aus der Erstarrung 12 bis 15 Stunden, nachdem die Starre sich vollkommen ausgebildet hatte, so daß die weißen schon wieder sich zu lösen beginnen zu einer Zeit, wo die Erstarrung der roten Muskeln erst bis zur Hälfte entwickelt ist.

Bierfreund vergleicht den beachtenswerten Unterschied in dem Verkürzungsmaximum der roten und weißen Muskeln mit dem Resultat der Grütznerschen Untersuchungen, nach dem bei dem Tetanus die roten Muskeln eine bedeutend größere Kontraktionshöhe erreichen als die weißen. Die Hubhöhen dieser Muskeln verhalten sich daher im Tetanus ebenso wie die Verkürzungsgrade bei der Leichenstarre. Im Zusammenhang hiermit erinnert Bierfreund noch an die Untersuchungen von Gleiß, der unter Grützners Leitung fand, daß sowohl bei kalt- als bei warmblütigen Tieren die weißen, schnelleren Muskeln bei der Tätigkeit und bei der Leichenstarre mehr Milchsäure entwickeln als die roten, langsamer arbeitenden Muskeln. Auch hierin sucht Bierfreund eine Analogie zwischen Kontraktion und Leichenstarre.

Wir sahen vorher, daß Bierfreund die roten Muskeln später in Erstarrung übergehen sah als die weißen und daß in Übereinstimmung hiermit die Vorderextremitäten später steif wurden als die Hinterextremitäten. Er suchte hierin einen Hinweis darauf, daß das Nystensche Gesetz nicht bestimmt wird durch den Einfluß, den das zentrale Nervensystem auf die Leichenstarre ausübt, sondern durch den anatomischen Bau der Muskeln.

Von großer Bedeutung sind auch Bierfreunds Mitteilungen über das Verhältnis der eintretenden Verwesung zu dem Lösen aus der Leichenstarre. Er bemerkt, daß bei 60 ° C schon eine halbe Stunde nach dem Tode die Muskeln aus der Erstarrung sich zu lösen beginnen, während um diese Zeit sicher noch keine Verwesung vorhanden sein kann[1]). So sah er nach dem Lösen wiederholt die Muskeln noch sauer reagieren, was eine Verwesung ausschließt. Dann injizierte er von zwei Tieren einem intravenös 2% Karbollösung in physiologischer Salzsolution. Er sah dann beide Tiere gleichzeitig aus der Starre sich lösen, während die Muskeln des nicht injizierten Tieres alkalisch reagierten durch die Verwesung und die des injizierten Tieres sauer. Versuche mit Sublimateinspritzungen ergaben dasselbe Resultat. Den sichersten Beweis jedoch, daß das Lösen aus der Starre nicht durch Verwesung verursacht wird, lieferte Bierfreund dadurch, daß er mikroskopisch die Abwesenheit von Verwesungsbakterien bei den aus der Starre gelösten Muskeln feststellte. Besonders bei Neugebornen konnte er dies stets bestätigen, da hier die Leichenstarre sehr früh eintritt und sich wieder löst, noch ehe Darmverwesung auftritt.

So kommt Bierfreund zu der Einsicht, daß die Leichenstarre unabhängig von der eintretenden Verwesung wieder verschwindet und daher eine vorübergehende Verkürzung der Muskeln ist, ebenso wie die gewöhnlichen Kontraktionen. Der Ausspruch Nystens, daß die Leichenstarre ein letztes Aufflackern der Lebenstätigkeit der Muskeln sei, steht hiermit völlig in Übereinstimmung.

Gerlach fand in Langendorffs Laboratorium, daß bei Fröschen erst die Flexoren erstarren und darauf die Extensoren. Nagel, der diese Versuche wiederholte, kam zu der Folgerung, daß dies allein für überwinterte Exemplare von Rana temporaria gelte, während im Sommer frisch gefangene Temporarien und alle Eskulenten im allgemeinen direkt von der anfänglichen Beuge-

1) Die bei dieser Temperatur auftretende Wärmestarre wird sich an dem Lösen wohl sicher nicht beteiligen.

haltung in Streckung übergingen. Meirowsky erhielt wieder etwas andere Resultate. Er fand, daß auch überwinterte Exemplare von Rana esculenta bei der Leichenstarre erst verstärkte Beugung und darauf Streckung der Hinterextremitäten aufwiesen.

Meirowsky wies schließlich noch nach, daß verstärkte indirekte Reizung die Leichenstarre der Skelettmuskeln beschleunigt.

Wichtig für diesen Gegenstand sind die Untersuchungen Ewalds. Bei Kaninchen wurde einseitig das Labyrinth exstirpiert; dadurch daß nun das, was Ewald als Labyrinthtonus der Skelettmuskeln bezeichnet, allein von dem unbeschädigten Labyrinth aus unterhalten wird, nahmen diese Tiere eine charakteristische asymmetrische Körperhaltung an. Wenn er dann das Tier tötete, wurde die Haltung wieder symmetrisch. Das aufgehängte Tier zeigte, wenn die Leichenstarre sich entwickelt hatte, wieder dieselbe asymmetrische Haltung als während des Lebens. Für ähnliche Experimente bei Tauben traf dies nur in einem Teile der Fälle zu, bei Fröschen in einem noch geringern Prozentsatz. Außerdem stellte Ewald fest, daß die Muskelgruppen, die nach dem Nystenschen Gesetz zuerst der Leichenstarre verfallen, der stärksten tonischen Beeinflussung vom Labyrinth aus unterworfen sind. Ewald meint, daß der Einfluß, den das zentrale Nervensystem auf die Leichenstarre ausübt, reflektorisch von dem Tonuslabyrinth aus unterhalten wird. Er suchte für diese Auffassung Stütze in dem Befunde Bierfreunds, daß weiße Muskeln eher erstarren als rote. Da der Labyrinthtonus die Präzision der Muskelkontraktion beeinflußt, wird auch dieser Tonus in den weißen Muskeln stärker sein als in den roten, weil die ersteren mit mehr Präzision funktionieren müssen infolge ihrer schnelleren Kontraktionsfähigkeit. Ewald hat hier eine wichtige Tatsache, die von Bierfreund festgestellt ist, übergangen. Die weißen Muskeln nämlich erstarren zwar eher als die roten, aber die Verkürzung, die damit verbunden ist, ist in den roten bedeutend größer als in den weißen. Ich glaube dies folgendermaßen erklären zu müssen: Für die weißen Muskeln, die mehr reizbar sind als die roten, ist eine kürzere Zeit

für Aufnahme von Reizen von Seite des zentralen Nervensystems und der Umgebung hinreichend, um zur Starre zu gelangen. Die roten, minder reizbaren Muskeln geraten später in Erstarrung, aber verkürzen sich dann stärker, da es gerade die Muskeln sind, die sich auch am stärksten tonisch verkürzen können. Der Grad der tonischen Verkürzungsmöglichkeit und der Verkürzung durch Leichenstarre stehen also in engem Zusammenhang.

1902 hat Fletscher den Beweis geliefert, daß eine enge Beziehung zwischen Leichenstarre und der Sauerstoffversorgung der Muskeln besteht; er beobachtete, daß ein Froschmuskel in einer Umgebung von reinem Sauerstoff nicht allein viel länger reizbar bleibt, sondern auch keine Verkürzung oder andere Zeichen von Leichenstarre aufweist, auch nachdem die Reizbarkeit verschwunden ist.

Für den dünnen Sartorius war der Sauerstoffgehalt der Luft genügend, um die Leichenstarre zu verhindern. Derartige Untersuchungen hat Hans Winterstein 1907 bei Warmblütern ausgeführt. Er brachte Muskeln von Warmblütern unter 2 bis 4 Atmosphären Sauerstoffdruck und konnte diese so in der Ringerschen Lösung bis 27 Stunden nach der Entfernung aus dem Körper reizbar halten. Unter diesen Verhältnissen stirbt ein Muskel ab, ohne Leichenstarre zu zeigen und ohne sich zu verkürzen. Die Leichenstarre ist also eine Erstickungserscheinung, bedingt durch ungenügende Sauerstoffzufuhr. Hat solch ein Muskel bei hinreichender Sauerstoffversorgung seine Reizbarkeit verloren, dann kann er unter Erstickung bedingenden Verhältnissen nicht mehr erstarren. Und umgekehrt: wenn die Starre unter Erstickungsumständen einmal eingetreten ist, dann hat Zufuhr von Sauerstoff unter erhöhtem Druck keinen Einfluß mehr darauf; die Reizbarkeit steigt nicht wieder und kehrt, einmal verschwunden, nicht wieder zurück. Dagegen ist die eingetretene Starre durch Sauerstoffdruck zum Stillstand zu bringen. Leichenstarre ist also nicht etwa eine Absterbeform des Muskels, sondern nur eine Erstickungserscheinung, bedingt durch unzulängliche Sauerstoffzufuhr. (Einen Prozeß, der oft mit Leichenstarre verglichen wird,

nämlich die Wärmestarre, konnte Winterstein nicht durch Sauerstoffdruck verhindern.)

Kurz zusammengefaßt, ist also unsere gegenwärtige Kenntnis über das Entstehen der Leichenstarre die folgende:

1. Leichenstarre entsteht durch Anwesenheit bestimmter Stoffe im Muskel bei Sauerstoffmangel.
2. Dieser Prozeß wird beschleunigt durch Impulse, die von dem zentralen Nervensystem aus die Muskel erreichen.

Es bestehen also für das Entstehen der Leichenstarre zwei Faktoren, von welchen der eine, der chemische, eine unentbehrliche Voraussetzung für das Entstehen derselben ist, während der nervöse Faktor den Prozeß beschleunigt.

II. Kapitel. Eigene Untersuchungen.

Sowohl für kalt- als warmblütige Tiere habe ich festgestellt, daß der Tonus der Skelettmuskeln durch Impulse unterhalten wird, die längs den efferenten thorakalen autonomen Nervenbahnen die Muskeln erreichen. Ich wies dies nach durch einseitige Durchschneidung der Rami communicantes, was die gleichseitigen Muskeln atonisch macht. Damit konnte ich die von Boeke durch seine morphologischen Untersuchungen festgestellte doppelte Innervation der Skelettmuskeln durch das physiologische Experiment vollkommen bestätigen und zugleich die Bedeutung feststellen, welche die autonome Innervation für die quergestreiften Muskeln hat. Bei den vielen Operationen, die ich auf diese Weise bei Fröschen ausführte, fiel es mir auf, daß nach dem Tode an der operierten Seite die Hinterextremität noch schlaff sich zeigte, wenn die andere Hinterextremität bereits völlig erstarrt war.

So durchschnitt ich am 13. Januar bei einem Frosch die rechten Rami communicantes und den Grenzstrang so hoch wie möglich. Den folgenden Mittag um 6 Uhr war der Frosch nicht mehr recht aktiv. Am 15. Januar um 10 Uhr morgens fand ich ihn tot; alle Gliedmaßen waren schlaff. Ich legte nun den Frosch hin, mit den beiden Hinterextremitäten in gleicher Beugehaltung. Um 4 Uhr nachmittags sind die rechte Vorder- und Hinterextremität

noch völlig schlaff. Die linke Hinterextremität jedoch ist sowohl in dem Hüft- als dem Kniegelenk steif im Beugestand mit verstärkter Dorsalflexion im Fußgelenk. Auch das linke Schulter- und das linke Ellbogengelenk sind erstarrt. Die Körperachse ist gekrümmt mit der Konkavität nach links. Auf Fig. 35 kann man diese Erscheinung bequem ablesen.

Um halb 6 ist der Zustand noch unverändert.

Abends halb 9 ist auch ein Anfang von Erstarrung in der rechten Hinterextremität und in der rechten Schulter vorhanden.

Um 11 Uhr sind die rechte Vor- und Hinterextremität auch völlig erstarrt. Den 18. Januar ist die Leichenstarre aufgehoben. Diese Beobachtung wurde gemacht bei einer Temperatur von 17° C.

An der Seite, wo die Rami communicantes durchschnitten waren, trat die Leichenstarre also 7 Stunden später auf als an der andern Seite, wo die Muskeln noch mittelst der autonomen Nervenbahnen mit dem Rückenmark verbunden waren. Diese Be-



Fig. 35. Frosch, bei dem die rechten Rr. communicantes durchschnitten sind. Im Beginnstadium der Erstarrung. Die linke Schulter und der linke Ellbogen sind erstarrt, die linke Hinterextremität ist sowohl in der Hüfte als in dem Kniegelenk erstarrt in Beugestand mit verstärkter Dorsalflexion des Fußes. Die Körperachse ist gekrümmt mit der Konkavität nach links. Die rechte Vorder- und Hinterextremität sind noch völlig schlaff.

obachtung führte mich zu einer Reihe von eigens zu diesem Zweck unternommenen Versuchen, bei welchen ich soviel wie möglich unberechenbare Faktoren ausschaltete. Ich ging dabei folgendermaßen vor: Kurz bevor, ehe ich den Frosch in dem feuchten Kasten aufhängte, oder auch wohl einige Tage vorher, durchschnitt ich an der rechten Seite die Rami communicantes und den Grenzstrang oberhalb. Durch Unterbindung des Herzens tötete ich den Frosch, zog dann einen Faden durch die beiden Kiefer und hängte hieran den Frosch in einem geschlossenen Kasten auf, der durch einen nassen Schwamm auf dem Boden und durch feuchtes Filtrierpapier feucht erhalten wurde. Der feuchte Kasten wurde dann in ein Zimmer gesetzt, in der die Temperatur auf 30 bis 35° C gebracht ward. So kam der Frosch in eine gleichmäßig erwärmte feuchte Umgebung zu hängen. Durch diese höhere Temperatur wurde der Erstarrungsprozeß bedeutend verkürzt. An diesen Fröschen war deutlich zu sehen, daß die rechte Hinterextremität schlaffer herunterhing als die linke, daß also ein Tonus der Muskeln rechts nicht vorhanden war.

Ein kurzer Auszug aus den Protokollen möge hier folgen:

I. 17. Januar. Durchschneiden der Rami communicantes rechts.

20. Januar, 11 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den feuchten Kasten gehängt.

½5 Uhr. Linke Hinterextremität ist aufgezogen, Starre in der linken Hüfte, im Kniegelenk und Fuß. Das Ellbogengelenk links ist erstarrt, in den beiden Schultergelenken ist kein Unterschied zu merken. Ellbogen und die ganze rechte Hinterextremität sind noch schlaff.

½6 Uhr. Zustand unverändert.

½10 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen im starren Streck- und Abduktionsstand; die beiden Vorderextremitäten in Beugestand erstarrt.

22. Januar. Die Leichenstarre ist aufgehoben.

II. 21. Januar, 1 ¼ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

½2 Uhr. Unterbindung des Herzens, dann aufgehängt.

½6 Uhr. Das linke Schultergelenk ist starr, andere Gelenke noch schlaff.

½8 Uhr. Zustand unverändert.

½9 Uhr. Beginn der Starre in der linken Hüfte.

9 Uhr. Rechte Schulter beginnt starr zu werden.

10 Uhr. Linker Ellbogen erstarrt.

½12 Uhr. Linkes Knie beginnt zu erstarren; die Hüfte ist völlig starr.

20. Januar. Starrer Streck- und Abduktionsstand in allen Gelenken der Hinterextremität.

23. Januar, 9 Uhr morgens. Die Leichenstarre ist aufgehoben.

III. 19. Junuar. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

22. Januar, ½12 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

4 Uhr. Linke Vorderextremität im Ellbogen- und Schultergelenk erstarrt; linke Hinterextremität ist stark flektiert und erstarrt in der Hüfte; Dorsalflexion und Starre im Fußgelenk.

½5 Uhr. Linkes Knie wird steif.

5 Uhr. Rechtes Ellbogengelenk, Knie und Hüfte beginnen starr zu werden.

6 Uhr. Völlige Erstarrung mit abduzierten und gestreckten Hinterextremitäten und gespreizten Schwimmhäuten.

24. Januar, 12 Uhr vormittags. Die Starre ist aufgehoben.

IV. 22. Januar, 11¼ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

½12 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

5 Uhr. Beginn der Erstarrung im linken Ellbogen- und Schultergelenk.

½10 Uhr abends. Linke Vorderextremität ist völlig erstarrt, rechte allein im Schultergelenk. Hüfte und Knie links völlig erstarrt im Beugestand. Beginn der Erstarrung in der rechten Hüfte; rechtes Kniegelenk ist noch schlaff. Rechter Fuß ist auch noch schlaff, während der linke völlig erstarrt ist. Die ganze linke Hinterextremität hängt mit starker Hüftflexion und gestrecktem Fuß mit gespreizten Schwimmhäuten. Die rechte Hinterextremität hängt noch in dem gewöhnlichen leichten Flexionsstand.

½11 Uhr. Zustand unverändert.

½12 Uhr. Die linke Hinterextremität zeigt erstarrten Streckstand; das Hüftgelenk rechts ist völlig erstarrt; Beginn der Erstarrung im rechten Knie und Fuß. Temperatur 28° C.

23. Januar, 9 Uhr vormittags. Beide Hinterextremitäten hängen in völlig erstarrtem Streck- und Abduktionsstand.

24. Januar. Die Starre ist aufgehoben.

V. 21. Januar. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

23. Januar, 9 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den feuchten Kasten gehängt.

1 Uhr. Linke Schulter und Hüfte bieten mehr Widerstand als die rechte. Linke Hinterextremität ist aufgezogen mit starker Dorsalflexion des Fußes.

2 Uhr. Im linken Knie und Fuß ist mehr Widerstand als im rechten.

3 Uhr. Die rechte Hüfte wird auch starrer.

4 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen in erstarrtem Streck- und Abduktionsstand.

VI. 22. Januar. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

24. Januar, 9 Uhr vormittags. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den feuchten Kasten gehängt.

12 Uhr. Linkes Schultergelenk zeigt Beginn von Erstarrung.

4 Uhr. In der linken Hüfte ist mehr Widerstand als in der rechten.

½5 Uhr. Linke Hinterextremität erstarrt, mit stark flektierter Hüfte, Knie und Fuß.

6 Uhr. Linke Hinterextremität noch in erstarrtem Flexionsstand. Die rechte ist noch völlig schlaff. Die beiden Schultergelenke sind erstarrt.

½9 Uhr. Beginn der Starre in der rechten Hüfte.

½10 Uhr. Die rechte Hüfte ist völlig erstarrt; das Knie ist noch schlaff.

½11 Uhr. Das rechte Knie ist auch völlig erstarrt, der Fuß rechts noch schlaff.

26. Januar, 10 Uhr vormittags. Beide Hinterextremitäten hängen in erstarrtem Streck- und Abduktionsstand.

26. Januar, 5 Uhr nachmittags. Die Starre ist aufgehoben.

VII. 26. Januar, 9¾ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

½6 Uhr. Die linke Hinterextremität ist mehr in der Hüfte flektiert und zeigt mehr Dorsalflexion des Fußes als die rechte.

½7 Uhr. Bei dem Heben der linken Hinterextremität besteht mehr Widerstand als an der rechten.

½10 Uhr. Stärkerer Widerstand in der linken Hüfte.

½11 Uhr. Linke Hüfte, Knie und Fuß sind starr in Flexionsstand, rechte Hüfte mit Beginn von Erstarrung; rechtes Knie und Fuß sind noch völlig schlaff.

26. Januar. Beide Hinterextremitäten hängen in erstarrtem Streck- und Abduktionsstand.

26. Januar, 5 Uhr nachmittags. Starre ist aufgehoben.

VIII. 26. Januar, 9¾ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

10. Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den feuchten Kasten gehängt.

1 Uhr. Alle Gelenke sind noch schlaff.

6 Uhr. Linke Schulter und Ellbogen sind erstarrt; leichte Starre in der linken Hüfte.

9 Uhr. Linke Hinterextremität ist völlig erstarrt in Extensionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten. Rechte Schulter und Ellbogen auch starr, doch weniger als links. Rechte Hüfte ist starr in Flexionsstand, doch rechtes Knie und rechter Fuß sind noch schlaff.

10 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen in erstarrtem Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten.

27. Januar, 9 Uhr vormittags. Der Frosch hängt noch unverändert.

28. Januar. Die Starre ist verschwunden.

IX. 26. Januar, 9¾ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

1 Uhr. Die 4 Extremitäten sind noch schlaff.

6 Uhr. Linke Schulter und Ellbogen sind erstarrt; leichte Starre in der linken Hüfte.

9 Uhr. Die linke Hinterextremität ist völlig erstarrt in Extensionshaltung. Rechte Schulter und Ellbogen auch steif, aber weniger als links. Rechte Hüfte ist starr in Flexionsstand; rechtes Knie und Fuß sind noch völlig schlaff.

10 Uhr. Die rechte Hinterextremität ist nun auch völlig erstarrt in Extensionshaltung mit gespreizten Schwimmhäuten.

27. Januar, 9 Uhr vormittags. Hinterextremitäten noch in Streck- und Abduktionshaltung (Fig. 36).

28. Januar. Die Starre ist verschwunden.

X. 26. Januar. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

27. Januar, 9½ Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

1 Uhr nachmittags. Beginn der Starre in der linken Hüfte.

2 Uhr. Starre in linker Hüfte, Knie und Fuß. Links noch schlaff.

4 Uhr nachmittags. Die beiden Hinterextremitäten hängen in Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten.

28. Januar, 6 Uhr nachmittags. Die linke Hinterextremität ist teilweise gelöst, die rechte ist noch völlig starr. (Die Temperatur war auch heute den ganzen Tag 33° C.)

XI. 27. Januar, 9¼ Uhr vormittags. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

½10. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den feuchten Kasten gehängt.

1 Uhr nachmittags. Beginn der Starre in der linken Hüfte. Die übrigen Gelenke sind noch los.

2 Uhr nachmittags. Starre in der linken Hüfte, Knie und Fußgelenk. Rechte Hinterextremität ist noch schlaff.

4 Uhr nachmittags. Die beiden Hinterextremitäten hängen in Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten.

XII. 28. Januar, 9¼ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

½10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den feuchten Kasten gehängt.

½3 Uhr. Die linke Hinterextremität hängt in verstärkter Beugestellung. Widerstand links vermehrt.

½5 Uhr. Die linke Hinterextremität hängt in starrer Streckhaltung mit gespreizten Schwimmhäuten. Die rechte Hinterextremität ist noch völlig schlaff und hängt in der gewöhnlichen leichten Beugehaltung.

6 Uhr. Rechte Hinterextremität hängt in verstärkter Beugestellung mit fixiertem Hüftgelenk. Knie- und Fußgelenk sind noch beweglich.

29. Januar. Die beiden Hinterextremitäten hängen in starrer Streck- und Abduktionshaltung mit gespreizten Schwimmhäuten.

XIII. 28. Januar, 9 ¼ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

½10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

½3 Uhr. Linke Hinterextremität in verstärktem Beugestand; Fuß ist dorsal flektiert. Die linke Hüfte ist erstarrt; alle Gelenke rechts sind noch lose.

½5 Uhr. Die linke Hinterextremität hängt in starker Beugestellung mit den 3 Gelenken erstarrt, die rechte Hinterextremität hängt in minder starker Beugehaltung; auch hier besteht Erstarrung, jedoch viel weniger als links.

6 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen in starrer Streck- und Abduktionshaltung mit gespreizten Schwimmhäuten.

XIV. 29. Januar, 9 ¼ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

½10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

4 Uhr. Links verstärkter Widerstand.

6 Uhr. Die linke Hinterextremität ist starr in Beugestellung, die rechte beginnt zu erstarren. Die linke Vorderextremität ist völlig erstarrt, die rechte ist noch schlaff im Ellbogen.

30. Januar, 10 Uhr vormittags. Die beiden Hinterextremitäten hängen in starrer Streck- und Abduktionshaltung.

31. Januar. Die Starre ist aufgehoben.

XV. 29. Januar, 9 ¼ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

½10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

4 Uhr. Linke Hüfte ist erstarrt, Knie und Fuß noch schlaff. Rechte Hinterextremität noch schlaff.

6 Uhr. Die linke Hinterextremität ist völlig erstarrt, die rechte allein in der Hüfte; rechtes Knie und rechter Fuß sind noch schlaff.

Die linke Vorderextremität ist in beiden Gelenken starr, die rechte allein im Schultergelenk.

30. Januar, 10 Uhr vormittags. Die Muskelstarre ist aufgehoben.

XVI. 30. Januar, 9 ¾ Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

2 Uhr. Die linke Hinterextremität ist in verstärkter Beugestellung erstarrt; die rechte ist noch schlaff.

4 Uhr. Die linke Hinterextremität hängt in erstarrtem Streckstand mit gespreizten Schwimmhäuten, die rechte ist noch schlaff.

6 Uhr. Rechte Hüfte und Knie sind auch erstarrt, der Fuß ist noch schlaff.

31. Januar, 10 Uhr vormittags. Die Hinterextremitäten sind erstarrt in Streck- und Abduktionsstand.

XVII. 1. Februar, 10 Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes rechts.

10 ¼ Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

1 Uhr. Beide Hinterextremitäten sind noch schlaff.

3 Uhr. Links verstärkte Hüftflexion und Dorsalflexion des Fußes.

4 Uhr. Linke Hüfte halb erstarrt; rechte Hinterextremität ist noch völlig schlaff.

½5 Uhr. Linke Hinterextremität ist völlig erstarrt im Beugestand der Hüfte, während die Dorsalflexion des Fußes abgenommen hat. Die rechte Hinterextremität beginnt mehr in der Hüfte zu flektieren und mehr Dorsalflexion des Fußes zu zeigen.

5 Uhr. Linke Hinterextremität ist völlig starr in Streck- und Abduktionsstand, die rechte Hinterextremität zeigt noch etwas Flexion in der starren Hüfte, das Fußgelenk ist noch nicht völlig erstarrt.

½6 Uhr. Beide Hinterextremitäten hängen in starrem Streck- und Abduktionsstand.

Diese Experimente vollführte ich bei Rana esculenta. Der folgende Versuch betraf Rana temporaria.

XVIII. 1. Februar, 10 Uhr. Durchschneidung der Rr. communicantes.

10 ¾ Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

1 Uhr. Beide Hinterextremitäten sind noch schlaff.

3 Uhr. Linke Hüfte mit verstärkter Flexion.

½4 Uhr. Linke Hinterextremität erstarrt, die rechte ist noch schlaff.

4 Uhr. Linke Hinterextremität in starrem Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten.

Rechtes Knie und rechte Hüfte sind erstarrt, doch weniger als links; rechtes Fußgelenk ist noch schlaff.

½5 Uhr. Beide Hinterextremitäten hängen in starrem Streck- und Abduktionsstand.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß stets Verzögerung der Leichenstarre an derjenigen Seite besteht, wo ich die Rr. communicantes durchschnitten hatte. Der Erstarrungsprozeß geht also schneller vonstatten, wenn die Muskeln mit dem zentralen Nervensystem mittels der efferenten autonomen Nervenbahnen verbunden sind. In der ersten Beobachtung, die bei Kammertemperatur geschah, erstarrte die operierte Seite mindestens 7 Stunden nach der nicht operierten. Aber auch in

den Experimenten, die ich bei reichlich 30° C ausführte, betrug der Unterschied wohl 1 bis 2 Stunden. Die hier erwähnten Experimente fanden, ausgenommen das letzte, bei Exemplaren von Rana esculenta statt; der letzte Versuch geschah bei Rana temporaria, bei dem der Erstarrungsprozeß schneller verlief. Auch hier war der Unterschied zwischen der operierten und der intakten Seite deutlich.

Bei den Vorderextremitäten erstarrte erst die Schulter und dann der Ellbogen, an den Hinterextremitäten erst die Hüfte und danach entweder das Knie oder der Fuß zuerst. Zuweilen auch setzte die Erstarrung der Hinterextremitäten ein mit einer verstärkten Dorsalflexion des Fußes. Mit geringen Abweichungen erfolgte dies also nach dem Nystenschen Gesetz. Dann erstarrten in allen meinen Experimenten die Flexoren zuerst und darauf die Extensoren. Hiervon machten auch die Hinterextremitäten keine Ausnahme, so daß am Ende jedes Versuches sich die Hinterextremitäten in gestreckter Haltung befanden. Mit dem Erstarren war stets Muskelverkürzung verbunden. Die Vorderextremität an der Seite, wo die Rr. communicantes durchschnitten waren, blieb auch länger schlaff als die andere, wo noch mittels des thorakalen autonomen Systems Verbindung mit dem Rückenmark bestand. Außerdem beobachtete ich bei meinem ersten Versuch, bei welchem der Frosch nicht gehängt, sondern während der Beobachtung auf dem Tische gelegen hatte, eine Krümmung der Körperachse mit der Konkavität nach der operierten Seite. Ich glaube hierin einen Beweis dafür zu sehen, daß bei dem Frosch sowohl die Vorderextremität als die Rückenmuskeln ihre Tonusinnervation von dem thorakalen autonomen System aus erhalten.

In Versuch X beobachtete ich, daß die Hinterextremität, die zuerst erstarrt war, auch früher aus dieser Erstarrung sich löste. Übrigens habe ich auf diesen Punkt meine Beobachtungen nicht absichtlich hingelenkt.

Ebenso wie Nysten hielt Hermann, der zuerst bewies, daß der Prozeß der Leichenstarre unter dem Einflusse des zentralen Nervensystems beschleunigt werde, die Leichenstarre für eine

letzte Muskelkontraktion. Da, wie ich nun nachgewiesen habe, die Leichenstarre beeinflußt wird durch das zentrale Nervensystem vermittelst der autonomen Nervenbahnen, ebenso wie bei dem Muskeltonus, glaube ich, daß die Leichenstarre eine letzte **tonische** Muskelverkürzung ist. Diese Auffassung ist auch ganz in Übereinstimmung mit der diesbezüglichen Untersuchung Prof. Pekelharings, der nachwies, daß der Kreatingehalt der Muskeln bei der Leichenstarre zunimmt, ebenso wie auch bei erhöhtem Tonus.

Nun erhebt sich die Frage: Wie kommt die Leichenstarre zustande? Die gewöhnliche Erklärung ist, daß durch das Absterben des zentralen Nervensystems mittels der Nervenbahnen die Muskeln Reize empfangen und so die Starre schneller eintritt. Ewald war der Ansicht, daß die Reize ihren Ursprung im Labyrinth nehmen, während Fletscher nachwies, daß Sauerstoffzufuhr die Muskeln absterben läßt, ohne zu erstarren. Ich glaube nun eine mehr allgemeine Erklärung geben zu können, die mit den bekannten Tatsachen in Übereinstimmung ist. Wir wissen, daß die Leichenstarre allein auftritt, wenn der Blutkreislauf stillsteht. Wir erhalten dann in allen Geweben Anhäufung von Stoffwechselprodukten, also Erstickung. Und nun ist es bekannt, daß, wenn wir ein Tier verbluten oder durch Abkneifen der Trachea ersticken lassen, von seiten des autonomen Nervensystems vielerlei Reizzustände auftreten: durch Kontraktion der Arrectores pilorum richten sich die Haare empor in den dorsalen Hautgebieten des Halses und Rumpfes und dem Schwanz; die Blase entleert sich und ebenso das Rectum.

Vollkommen analog tritt nun auch das Entsenden von kräftigeren Tonusreizen nach den Skelettmuskeln auf. Die Erregungen, die während des Lebens längs dem thorakalen autonomen Nervensystem den Muskeltonus unterhalten, werden nun bei dieser erhöhten Reizbarkeit nach dem Tode eine letzte kräftige tonische Muskelverkürzung ergeben.

Nachdem ich auf diese Weise festgestellt hatte, daß das Entstehen der Leichenstarre unter dem Einflusse des thorakalen autonomen Nervensystems steht, erhob sich bei mir die Frage,

ob diese Beeinflussung, wenigstens bei den Fröschen, ebenso wie nach P. Q. Brondgeest der Tonus, reflektorisch durch Erregungen, die längs den Hinterwurzeln des Rückenmarkes zugeführt werden, unterhalten wird.

In dieser Richtung habe ich weitere Experimente ausgeführt. Ich durchschnitt bei einem Frosch die Hinterwurzeln 8, 9 und 10 einer Seite.

Aus der Lehre der Segmentalanatomie wissen wir, daß bei den Fröschen diese Hinterwurzeln die sensiblen Nervenbahnen enthalten, die von der hintern Extremität kommen. Nur diejenigen Frösche, die nach der Operation noch gut hüpfen konnten und bei welchen von der Extremität der operierten Seite aus keine Reflexe, der andern Seite dagegen solche sehr wohl auszulösen waren, die das sog. Hebephänomen von Hering jun. aufwiesen, wurden zu meinen Experimenten benutzt. Ich füge hier einige Protokolle bei:

Ia. 6. Februar. Rana esculenta, bei welchem Hinterwurzeln 8,9 und 10 links durchschnitten wurden. Der Frosch hüpft nach der Operation umher und gebraucht dabei die beiden Hinterextremitäten gut. Die linke Hinterextremität zeigt nach dem Sprung eine neue Hebung des Fußes, wie Hering dies beobachtet hat. Die Reflexe an der linken Hinterextremität sind aufgehoben; wohl aber besteht gekreuzte Reflexbewegung durch starke Reizung der rechten Hinterextremität. Die Reflexe sind rechts lebhaft.

7. Februar, ½10 Uhr. Der Frosch, der sich sehr wohl befindet, wird nach Unterbindung des Herzens bei 30° C in den feuchten Kasten gehängt.

½1 Uhr. Die rechte Hinterextremität zeigt verstärkte Dorsalflexion im Fußgelenk.

½2 Uhr. Die Dorsalflexion der rechten Extremität hat zugenommen; beim Heben der Hinterextremitäten besteht rechts stärkerer Widerstand als links, auch im Knie und in der Hüfte. Linke Hinterextremität ist noch völlig schlaff. Die beiden Vorderextremitäten sind auch noch schlaff. Nun wird die Photographie aufgenommen (Fig. 37).

½3 Uhr. Noch derselbe Zustand.

½4 Uhr. Widerstand in der rechten Hinterextremität hat zugenommen; die linke Hinterextremität ist noch schlaff.

4 Uhr. Die rechte Hinterextremität befindet sich im steifen Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten; das Fußgelenk ist noch schlaff.

½6 Uhr. Die rechte Hinterextremität ist völlig starr in Knie und Hüfte, im Fußgelenk besteht teilweise Starrheit. Die linke Hinterextremität ist in allen Gelenken schlaff. An beiden Seiten besteht Starre in Schulter und Ellbogen. Nun wird Photographie (Fig. 38) aufgenommen, während der

Frosch an einem durch die beiden Kiefer gezogenen Faden hängt. dann Photographie Fig. 39, in welcher der Frosch von einer Klemme an dem Kopf mit den Hinterextremitäten nach oben festgehalten wird (Fig. 38 u. Fig. 39).

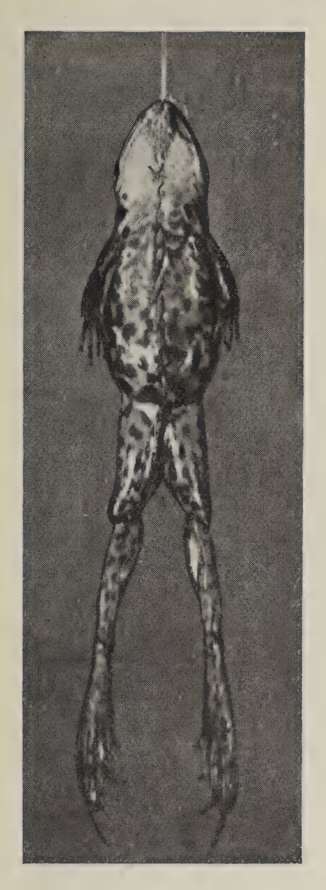


Fig. 36.
Frosch mit maximaler Erstarrung.

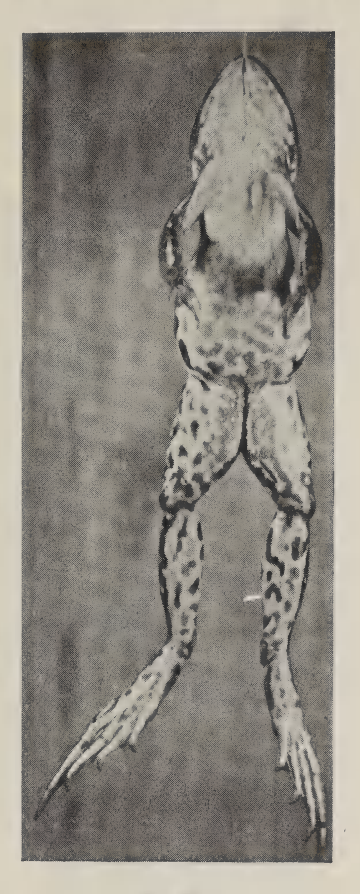


Fig. 37.
Frosch, bei welchem die linken dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten sind. Die rechte Hinterextremität beginnt zu erstarren mit verstärkter Dorsalflexion des Fußes. Die linke Hinterextremität ist noch schlaff.

Wir sehen bei Fig. 39 die linke Hinterextremität in allen ihren Gelenken gebeugt, während die rechte starr emporragt und der Fuß nur etwas gebeugt ist.

8. Februar, 10 Uhr vormittags. Der Frosch hat von ½6 Uhr gestern abend an in dem feuchten Kasten gehängt bei 15 °C. Der rechte Fuß ist nun auch erstarrt, so daß die rechte Hinterextremität in Streck- und

Abduktionsstand steht mit gespreizten Schwimmhäuten. Die linke Hüfte ist völlig erstarrt; linkes Knie und Fußgelenk sind noch beweglich.

9. Februar, 10 Uhr vormittags. Die linke Extremität ist nun auch erstarrt, allein das Knie ist noch etwas weniger steif als das rechte (dies

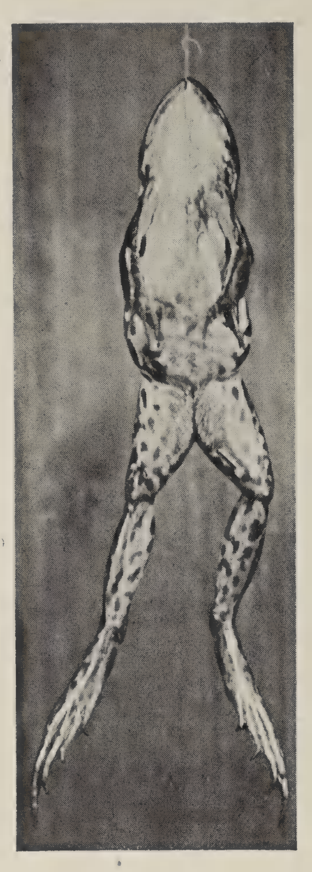


Fig. 38.
Derselbe Frosch wie in Fig. 37. Die rechte Hinterextremität ist ganz starr in Streckstand der Hüfte und des Knies; das rechte Fußgelenk ist zum großen Teile starr. Die linke Hinterextremität beginnt zu flektieren, aber ist noch schlaff.

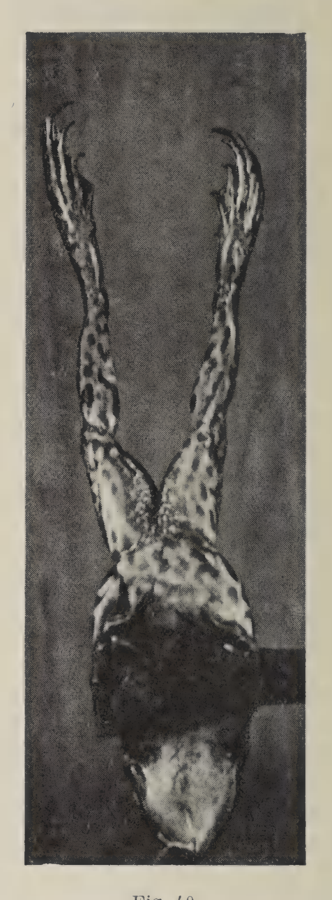


Fig. 40.
Derselbe Frosch wie in Fig. 39, aber 1 ½ Tage später aufgenommen. Die rechte Hinterextremität ist stocksteif, die linke sinkt noch etwas durch im Knie.

ist auf Photographie 40, die nun mit dem Kopf nach unten aufgenommen wird, gut zu sehen; das Knie sinkt links etwas durch [Fig. 40]).

II a. 10. Februar. Kleine Rana esculenta, bei welcher am 9. Februar die Hinterwurzeln 8, 9 und 10 links durchschnitten sind; Motilität und Reflexe wie bei dem vorigen Frosch.

10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

½ 2 Uhr. Die Dorsalflexion des rechten Fußes hat zugenommen, ebenso die Hüftflexion rechts. Rechte Hüfte beginnt starr zu werden; linke Hinterextremität ist noch völlig schlaff.

2 Uhr. Rechts Zunahme der Erscheinungen, links noch schlaff.

½ 3 Uhr. Rechte Hinterextremität fast völlig starr in noch geringem Beugestand, linke ist noch schlaff.

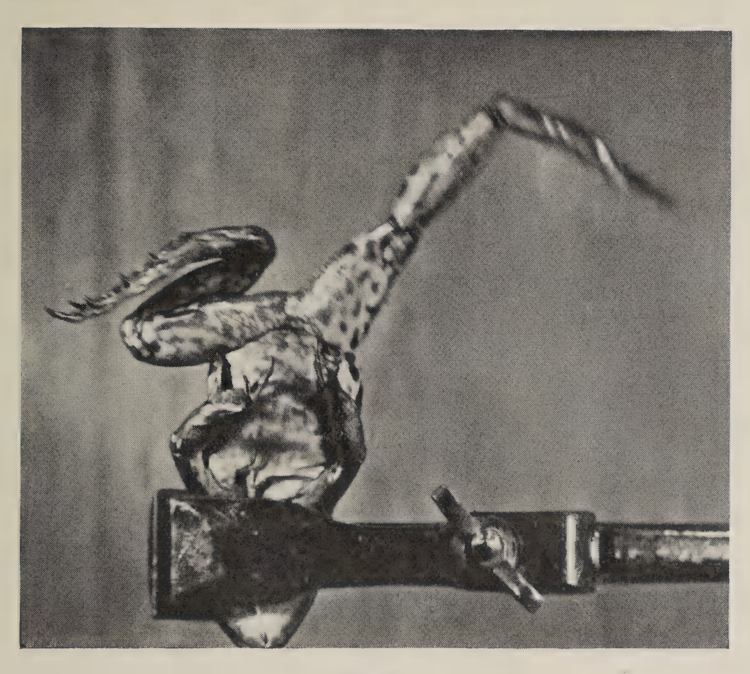


Fig. 39.
Derselbe Frosch wie in Fig. 38, direkt danach aufgenommen. Der Frosch ist fixiert mit dem Kopfe nach unten.

½ 4 Uhr. Rechte Hinterextremität in steifem Streck- und Abduktionsstand; die linke ist starr in der Hüfte; Knie- und Fußgelenk links noch schlaff.

½ 5 Uhr. Beide Hinterextremitäten hängen in starrem Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten.

IIIa. 10. Februar, 10 ¾ Uhr. Sehr großer Esculenta. Durchschneidung der rechten Hinterwurzeln 8, 9 und 10.

11 Uhr. Der Frosch wird in den feuchten Kasten gehängt bei 30 ° C.

½ 4 Uhr. Starre in der linken Hüfte.

½ 6 Uhr. Linke Hinterextremität ist völlig erstarrt, allein der Fuß ist noch etwas beweglich. Die rechte Hinterextremität ist noch völlig schlaff. Beide Vorderextremitäten sind starr. Ich setze nun den Kasten mit dem Frosche in eine Umgebung von 17,5 ° C.

11. Februar, 10 Uhr vormittags. Rechte Hinterextremität ist nun auch völlig steif; allein der Fuß ist noch teilweise schlaff.

11. Februar, 5 Uhr nachmittags. Die rechte Hinterextremität ist noch einigermaßen schlaff im Fußgelenk.

12. Februar. Beide Hinterextremitäten sind erstarrt in allen Gelenken.

IVa. 10. Februar. Große Esculenta, bei welcher die linken dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten werden.

11. Februar, ½10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

½12 Uhr. Rechte Hinterextremität mit gespreizten Schwimmhäuten; beim Heben rechts vermehrter Widerstand. Linke Hinterextremität ist noch völlig schlaff.

1 Uhr. Rechte Hüfte ist ziemlich starr, linke noch schlaff.

3 Uhr. Rechte Hüfte ziemlich starr, rechtes Knie ist hinaufgezogen. Linke Hinterextremität noch völlig schlaff.

5 Uhr. Rechte Hüfte völlig, Knie- und Fußgelenk teilweise starr; sehr verstärkter Beugestand rechts. Linke Hinterextremität noch völlig schlaff, die Schwimmhäute sind hier gespreizt.

½6 Uhr. Rechte Hinterextremität starr in Beugestand; allein das Fußgelenk ist teilweise starr; linke Hinterextremität ist noch schlaff in allen Gelenken. Beide Vorderextremitäten erstarrt. Der Frosch wird nun in eine Umgebung von 15° C gebracht.

12. Februar, 9 Uhr vormittags. Zustand ebenso wie gestern abend um ½6 Uhr. Von nun an Temperatur von 30° C.

12 Uhr vormittags. Linke Hinterextremität beginnt starr zu werden im Knie und in der Hüfte; rechte ist noch teilweise starr.

1½ Uhr nachmittags. Rechte Hinterextremität ist nun auch starr im Fußgelenk, völliger Streckstand; linke Hinterextremität im Streckstand starr in Knie und Hüfte; linker Fuß ist noch teilweise schlaff.

Va. 12. Februar, 9¾ Uhr. Die rechten dorsalen Wurzeln 8,9 und 10 durchschnitten.

10 Uhr. Der Frosch wird in den feuchten Kasten gehängt nach Unterbindung des Herzens.

1 Uhr. Die linke Hinterextremität beginnt aufzuziehen, die Flexion in der Hüfte und die Dorsalflexion des Fußes nehmen zu.

2 Uhr. Linke Hüfte ist stark flektiert, linker Fuß stark dorsal flektiert, links verstärkter Widerstand beim Heben. Rechte Hinterextremität ist noch schlaff.

4 Uhr. Die linke Hüfte ist völlig starr, Knie und Fuß beginnen zu erstarren. Rechte Hinterextremität beginnt aufzuziehen.

6 Uhr. Rechte Hüfte und Knie nun auch teilweise starr, der Fuß ist noch schlaff. Linke Hinterextremität in Streckstand mit noch teilweise schlaffem Fuß, rechte in Beugehaltung.

13. Februar, 10 Uhr vormittags. Die beiden Hinterextremitäten hängen in steifem Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten.

VIa. 10. Februar. Rechte Hinterwurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten.

13. Februar, 10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

2 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten sind noch schlaff, links etwas mehr aufgezogen.

3 ½ Uhr. Beide Hinterextremitäten stehen in starrem Streck- und Abduktionsstand. Das rechte Fußgelenk ist noch teilweise schlaff; links ist auch dies Gelenk ganz starr.

(Zwischen 2 und 3 ½ Uhr hatte ich keine Gelegenheit zum Observieren.)

4 Uhr. Auch der rechte Fuß ist nun starr.

VIIa. 14. Februar, 10 ¾ Uhr. Die linken dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 werden durchschnitten.

11 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

12 ½ Uhr. Rechte Hinterextremität beginnt aufzuziehen; erhöhter Widerstand in der Hüfte; linke noch schlaff.

1 ½ Uhr. Rechts verstärkte Dorsalflexion des Fußes, Hüfte ist ziemlich starr. Beide Schultern starr, die Ellbogen noch schlaff.

2 Uhr. Rechte Hinterextremität sehr starr in der Hüfte, starr im Knie, sehr verstärkte Dorsalflexion des Fußes. Linke Hinterextremität noch schlaff.

3 Uhr. Rechtes Knie und Fuß auch fast ganz starr. Linke Hüfte Beginn von Starre, linkes Knie und Fuß noch schlaff. Beide Ellbogen sind starr.

3 ½ Uhr. Rechte Hinterextremität fast ganz starr in mehr gestrecktem Stand. Linke Hinterextremität ist ein wenig starr in der Hüfte, linkes Knie und Fuß noch schlaff.

5 ½ Uhr. Rechte Hinterextremität ist ganz erstarrt in Streckstand mit gespreizten Schwimmhäuten, linke ist starr in der Hüfte und großenteils im Knie und Fuß. Halte ich den Frosch mit dem Kopf nach unten, dann sinkt links die Hinterextremität in dem Knie noch etwas, im Fuß zur Hälfte ein, während die rechte Hinterextremität stocksteif geradeaus steht.

VIIIa. 14. Februar. Die rechten dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten.

16. Februar, 9 ½ Uhr vormittags. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt; Temperatur 30 ° C.

2 Uhr nachmittags. Die linke Hüfte ist hinaufgezogen und starr; das Fußgelenk ist gestreckt. Die rechte Hinterextremität ist noch völlig schlaff.

4 Uhr. Der Frosch, der nun 2 Stunden in einer Umgebung von 15 ° C gewesen ist, noch unverändert; nun wieder in eine Umgebung von 30 ° C gebracht.

5 Uhr. Die linke Hinterextremität ist starr in allen 3 Gelenken, nur das Kniegelenk ist noch etwas gebeugt, sonst in Streckung. Rechte Hüfte

und Knie beginnen starr zu werden, der rechte Fuß ist noch schlaff. Die beiden Vorderfüße sind völlig starr.

½6 Uhr. Die linke Hinterextremität ist völlig erstarrt in Streckstand mit gespreizten Schwimmhäuten. Die rechte Hinterextremität ist starr in der Hüfte, im Knie fast ganz, im Fußgelenk noch schlaff.

IXa. 19. Februar. Die linken dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten.

20. Februar, 10 Uhr vormittags. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den feuchten Kasten gehängt; Temperatur 30° C.

1 Uhr. Die rechte Hinterextremität zeigt beim Heben mehr Widerstand als die linke.

1 ½ Uhr. Die rechte Hinterextremität ist ziemlich starr in allen 3 Gelenken; die ganze Extremität ist abduziert. Die linke Hinterextremität hängt noch schlaff in der gewöhnlichen leichten Flexionshaltung.

2 Uhr. Die Starre in der rechten Hinterextremität hat zugenommen; im Hüftgelenk ist noch Abduktion; das Fußgelenk neigt mehr zur Extension. Die linke Hinterextremität ist noch schlaff.

½3 Uhr. Die Starre in der rechten Hinterextremität ist stark, die linke ist noch schlaff.

½4 Uhr. Die rechte Hinterextremität ist völlig starr in abduziertem Streckstand mit gespreizten Schwimmhäuten. Die linke Hüfte ist völlig starr, das Knie teilweise; der Fuß ist noch schlaff. Die linke Hinterextremität hängt in Beugehaltung.

4 Uhr. Das linke Knie ist nur sehr wenig beweglich, der linke Fuß noch ziemlich beweglich.

5 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen in abduziertem Streckstand.

Xa. 21. Februar, 10 Uhr vormittags. Rana esculenta; linke Hinterwurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten.

11 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

4 Uhr. Die rechte Hinterextremität hängt mit verstärkter Flexion in der Hüfte, der rechte Fuß ist ganz gestreckt und zeigt mit der Spitze nach unten. Die ganze rechte Hinterextremität ist starr. Die linke Hinterextremität ist noch ganz schlaff.

5 ½ Uhr. Die rechte Hinterextremität neigt sehr stark zum Streckstand, das Fußgelenk ist gestreckt; noch leichte Biegung in der Hüfte und dem Knie. Die linke Hinterextremität hängt noch ganz schlaff mit gewöhnlicher leichter Flexion.

8 Uhr. Die rechte Hinterextremität hängt in abduziertem Streckstand. Die linke Hinterextremität ist fast ganz starr im Hüftgelenk, teilweise im Knie und noch schlaff im Fußgelenk. Die linke Hinterextremität hängt in verstärktem Flexionsstand: Flexion in der Hüfte und im Knie und verstärkte Dorsalflexion im Fuß.

½10 Uhr. Die linke Hüfte ist völlig starr in verstärkter Flexion, das linke Knie fast ganz starr und flektiert; der linke Fuß ist ziemlich starr in sehr verstärkter Dorsalflexion.

½11 Uhr. Die linke Hinterextremität, die nun auch ganz erstarrt ist, neigt viel mehr zu der Streckstellung.

½12 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen in starrer abduzierter Streckhaltung mit gespreizten Schwimmhäuten.

XIa. 27. Februar. Rana temporaria. Vor einigen Tagen links die dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten.



Fig. 41.
Rana temporaria, bei welchem die linken dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 durchschnitten waren. Rechte Hinterextremität völlig starr, links Beginn von Starre.

10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

1 Uhr. Die rechte Hüfte beginnt starr zu werden mit verstärkter Flexion, die linke ist noch schlaff.

2 Uhr. Rechte Hüfte und Knie sind starr; Neigung der rechten Hinterextremität zu Streckung. In der linken Hüfte ist Beginn von Starre mit vermehrter Flexion.

½4 Uhr. Die rechte Hinterextremität ist starr in Streckstand mit dem noch halb schlaffen Fußgelenk. Die linke Hinterextremität ist starr in der Hüfte; Knie und Fuß sind noch schlaff.

½5 Uhr. Die rechte Hinterextremität ist völlig starr in allen Gelenken mit Streck- und Abduktionsstand; die linke Hinterextremität ist starr in der Hüfte; Knie- und Fußgelenk noch großenteils schlaff (Fig. 41).

5 Uhr. Linkes Knie und Fußgelenk beginnen auch starr zu werden.

½6 Uhr. Die rechte Hinterextremität in völlig starrem Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten; linke Hinterextremität ist völlig starr in der Hüfte und fast ganz im Knie und dem Fuß. Ich bringe nun den Frosch in eine Umgebung von 16° C.

28. Februar, 10 Uhr vormittags. Die linke Hinterextremität ist noch etwas beweglich im Kniegelenk, das Übrige starr. Der Frosch wird nun in eine Umgebung von 30° C gebracht.

12 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen in erstarrter Streck- und Abduktionshaltung.

XIIa. 26. Februar. Rana esculenta, sehr großer Frosch, der vor 2 Tagen ins Laboratorium gekommen ist. Die rechten dorsalen Wurzeln 8, 9 und 10 werden durchschnitten.

27. Februar, 10 Uhr. Nach Unterbindung des Herzens wird der Frosch in den Kasten gehängt.

2 Uhr. Beide Hinterextremitäten sind noch schlaff.

½5 Uhr. Die linke Hüfte beginnt starr zu werden; die rechte Hinterextremität ist noch ganz schlaff.

5 Uhr. Linke Hüfte und Knie sind völlig starr in Streckstand; der linke Fuß ist halb starr; Schwimmhäute links gespreizt. Die rechte Hinterextremität ist noch ganz schlaff.

½6 Uhr. Die linke Hinterextremität ist ganz starr in Streck- und Abduktionsstand mit gespreizten Schwimmhäuten; die rechte Hinterextremität ist noch ganz schlaff. Ich bringe nun den Frosch in eine Umgebung von 16° C.

28. Februar, 10 Uhr vormittags. Die rechte Hinterextremität ist völlig starr in der Hüfte, teilweise im Knie und noch schlaff im Fußgelenk. Der Frosch kommt nun in eine Umgebung von 30° C.

12 Uhr. Die beiden Hinterextremitäten hängen in erstarrter Streck- und Abduktionshaltung mit gespreizten Schwimmhäuten.

Aus diesen Versuchen ergibt sich deutlich, daß Durchschneidung der zugehörigen Hinterwurzeln eine Verzögerung der Leichenstarre der Muskeln verursacht.

Hiermit ist also bewiesen, daß die Ansicht Hermanns, welche besagt, daß der Einfluß des zentralen Nervensystems auf das Entstehen der Leichenstarre durch das Absterben der höheren Zentren bedingt sei, wodurch Impulse nach den Muskeln wandern sollten, unrichtig ist. Es ist nämlich bei meinen Versuchen, bei welchen ich an der einen Seite die Hinterwurzeln durchschnitt, der Weg von dem zentralen Nervensystem zu den Muskeln nirgends unterbrochen, sondern allein die Zufuhr von Reflexreizen (aus den Proprioceptoren). Die Beschleunigung der Leichenstarre ist also auch ein reflektorischer Prozeß.

Fragen wir uns nun, wie wir die Bedeutung der tonischen Innervation für das raschere Zustandekommen der Leichenstarre auffassen müssen, dann stelle ich mir die Antwort ungefähr wie folgt vor:

Wir wissen durch Fletcher und Winterstein, daß die unmittelbare Ursache der Leichenstarre in einem chemischen Zustand der Muskeln, der durch Sauerstoffmangel entsteht, zu suchen ist. Dieser »chemische Zustand« wird wohl von dem Vorhandensein von Stoffwechselprodukten abhängen. Welche es sind, ist zurzeit noch unbekannt. Ich glaube hinreichenden Grund zu der Annahme zu haben, daß es Produkte unvollständigen Zerfalls sind; denn Sauerstoffzufuhr, die doch wohl den Stoffwechsel fördert, wenigstens in stärkerm Grade ermöglicht, verhindert das Entstehen der Leichenstarre, während Erhöhung der Temperatur, die auch dem weiteren Zerfall zustatten kommt, die Leichenstarre beschleunigt. Diese beiden Momente können wir nicht anders miteinander in Übereinstimmung bringen als durch die Annahme, daß im ersten Falle die reichliche Sauerstoffzufuhr die Stoffwechselprozesse bis zu normalem Ende ablaufen läßt, also zu vollständiger Oxydation führt, wobei dann die schädlichen intermediären Produkte nicht entstehen oder nicht bestehen bleiben. Daher ist es auch begreiflich, weshalb Temperaturerhöhung die Leichenstarre so fördert, weil bei dem dann noch schneller und intensiver stattfindenden Stoffwechsel das Sauerstoffbedürfnis bzw. der Sauerstoffmangel sich noch stärker fühlbar macht.

Vergleichen wir nun in diesem Zusammenhange die beiden Hinterextremitäten eines Frosches, bei welchen auf der einen Seite die Reflexreize für den Tonus nicht mehr zufließen können, dann hat die eine Extremität mit unbeschädigter Reflexbahn Muskeln, die sich im Tonus befinden, während der Tonus auf der andern Seite verschwunden ist. Die Extremität mit Muskeltonus, die für das Unterhalten dieses Zustandes erhöhten Stoffwechsel benötigt, wird also schneller und weitgehendere Anhäufung von intermediären Stoffwechselprodukten aufweisen als die atonische Extremität, deren Sauerstoffbedürfnis infolge des geringeren Zerfalls nicht so groß ist.

Der ersten notwendigen Voraussetzung für die Starre, nämlich Erstickung, entsprechen die im Tonus befindlichen Muskeln also besser als die atonischen. Auch der zweiten Voraussetzung, der nervösen Beeinflussung, entspricht die Extremität, welche Muskeltonus besitzt, besser; erhalten diese Muskeln doch fortgesetzt auf reflektorischem Wege Reize, während die andere atonische Extremität dieser Reize nicht teilhaftig wird. Die Folge der erhöhten chemischen Veränderung wie der reflektorischen Beeinflussung ist, daß die Extremität, deren Tonusreflexbahn unbeschädigt ist, eher erstarrt als die Extremität, bei welcher diese Reflexbahn unterbrochen ist, sei es in den Hinterwurzeln oder in den R. communic.

Wir müssen also die Leichenstarre der Skelettmuskeln auffassen als eine letzte vitale Äußerung der Muskeln unter dem Einflusse der Erstickung, ein Prozeß, welcher durch auf der Tonusreflexbahn verlaufende Erregungen gefördert wird. Daß die Leichenstarre eine letzte (tonische) Kontraktion der Muskeln ist, wird auch dadurch bewiesen, daß die Muskeln, die in einer Sauerstoffatmosphäre unreizbar geworden sind, nicht mehr unter Erstickungsumständen erstarren und sich verkürzen können.

Welche Beziehung besteht nun zwischen dem von Nysten aufgestellten Gesetz und dem Einflusse, den das zentrale Nervensystem auf das Eintreten der Leichenstarre ausübt? Nysten selbst suchte zwischen beiden Erscheinungen keinen Zusammenhang. Spätere Physiologen haben dies jedoch wohl getan. Max Bierfreund neigte wieder zu der Auffassung, daß das Nystensche Gesetz bedingt werde durch den anatomischen Bau der Muskeln. Bierfreund kam zu dieser Auffassung, weil er rote Muskeln viel später erstarren sah als die weißen, und in Übereinstimmung hiermit die Vorderextremitäten eines Kaninchens, die hauptsächlich rote Muskeln enthalten, später erstarren sah als die Hinterextremitäten, die großenteils weiße Muskeln haben. Dies Spätererstarren der Vorderextremitäten sah er auch, wenn er sie direkt nach dem Tode vom Körper abschnitt.

Im Gegensatze hierzu glaube ich wohl nach einem Zusammenhang suchen zu müssen zwischen dem Nystenschen Gesetz und dem Einfluß, der von dem zentralen

Nervensystem zum schnellerem Zustandekommen der Leichenstarre ausgeht. Vorhin wies ich nach, daß die Leichenstarre beschleunigt wird durch Impulse, die auf der Tonusreflexbahn die Muskeln erreichen. Die Muskeln, die in situ den kräftigsten Reflextonus besitzen, werden daher zuerst erstarren. Der stärkste Tonus besteht nun in denjenigen Muskeln, die von den höchsten Niveaus des zentralen Nervensystems aus innerviert werden. Hier befindet sich das Zentralorgan für den Reflextonus mit den zuführenden Bahnen aus den Sinneswerkzeugen und dem Vestibulärapparat. Der Einfluß von hier aus macht sich am stärksten für die nahegelegenen Nervenzentren geltend. Dies gilt sowohl für die Unterhaltung des Reflextonus als für die Beschleunigung der Leichenstarre. Es wird jedoch auch von der Art der muskulären Endapparate abhängen, welchen Effekt diese Impulse haben.

Haben wir es nun mit weniger reizbaren Muskeln zu tun, wie Bierfreund mit den roten Muskeln von den Vorderextremitäten der Kaninchen, dann tritt die Starre später ein. Die stärkere Beschleunigung des Eintretens der Leichenstarre für Muskeln, die von höheren Niveaus des zentralen Nervensystems aus innerviert werden, aber bleibt.

Hierauf führte ich noch einige Versuchsreihen aus, in welchen ich den Einfluß auf die Starre nach Durchschneidung des N. ischiadicus einerseits und Durchtrennung der Rami communicantes anderseits verglich. Ich tat dies unter anderem darum, weil Herr Jansma, der als stud. med. in dem physiologischen Laboratorium tätig ist, darauf aufmerksam gemacht hatte, daß, wenn man diesen Versuch ausführt, die Verzögerung, die das Eintreten der Leichenstarre erleidet, an der Seite, wo der N. ischiadicus durchschnitten, größer ist als an der Seite, wo die Rami communicantes allein durchschnitten sind. Aus meinen Versuchen zeigte sich nun, daß tatsächlich meistens Durchschneidung des N. ischiadicus die Leichenstarre länger verzögerte als Durchtrennung der Rami communicantes.

Dies Resultat glaube ich dem Umstande zuschreiben zu können, daß die Extremität, an welcher der Plexus ischiadicus durchschnitten wurde, völlig gelähmt ist, also keine Bewegungen

mehr macht. Die Hinterextremität, von welcher die Rami communicantes durchschnitten sind, macht wohl noch Bewegungen nach dem Aufhängen, so daß in ihr schneller ein Sauerstoffmangel auftritt, mit der notwendigen Folge des frühern Erstarrens.

Um nun zu verhindern, daß diese Bewegungen eintreten, durchschnitt ich in einer Versuchsreihe zugleich das Zervikalmark; dann sah ich beide Hinterextremitäten gleichzeitig erstarren; ich lege jedoch diesen Experimenten nicht viel Wert bei, da Durchschneiden des Rückenmarks allein auch Verzögerung der Leichenstarre verursacht.

Als ich auf der einen Seite die Rami communicantes und auf der andern die Hinterwurzeln durchschnitt, erhielt ich zwei atonische Hinterextremitäten, die beide noch Bewegungen machen konnten. Sie konnte ich also hinsichtlich der Leichenstarre besser miteinander vergleichen.

In dieser Weise führte ich 26 Experimente aus. Hierbei trat 15 mal die Leichenstarre in beiden Hinterextremitäten gleichzeitig auf, 5 mal eher an derjenigen Extremität, wo die Rr. communicantes durchschnitten waren, und in den übrigen 6 Fällen eher an der Extremität, wo die Hinterwurzeln durchtrennt waren.

Dritter Teil.

Übersicht und kritische Erwägungen.

I. Der Einfluß des autonomen thorakalen Nervensystems auf die Skelettmuskeln in Ruhe.

Wir verstehen unter Skelettmuskeltonus einen gewissen Verkürzungszustand der Muskeln, der unterhalten wird durch nervöse Beeinflussung. Hierdurch erhält das ganze Muskelsystem eine gewisse resistente Festigkeit, eine Stärke, die für die Muskeln als statische Organe, die Beeinflussungen von außen Widerstand zu leisten haben, von großer Bedeutung ist. Wenn die Muskeln keinen Tonus besäßen, würde es bei jeder mechanischen Beschädigung, wodurch Dehnung der Muskeln entsteht, auf die physische Elastizität der Muskeln ankommen, und diese würde

durch wiederholte Dehnungen schnell erschöpft werden und dadurch die Muskeln dauernde Verlängerung erfahren. Hierdurch würde für die Funktion der Muskeln und für Erhaltung ihrer Diensttauglichkeit großer Nachteil entstehen. Ich will versuchen, dies an einem Beispiele deutlich zu machen. Angenommen, daß sich die Bauchmuskeln nicht in einer fortdauernden tonischen Verkürzung befänden; bei jeder Überfüllung der Bauchorgane würden dann diese Muskeln gedehnt werden, bis die hierdurch entstandene Verlängerung dieser Muskeln eine dauernde würde. Ein Hängebauch mit all den Folgen desselben: Gastroptose, Nephroptose, Hepatoptose, Enteroptose würde die unvermeidliche Folge sein. Der Tonus jedoch gibt den Bauchmuskeln eine Art vitaler Elastizität, wodurch in erster Linie mehr Widerstand gegen Dehnungen geboten und in zweiter Linie bei Dehnungen die vitale Verkürzung, der Tonus, vermindert wird, so daß bei längerer Dauer dieser Dehnung leichter Wiederherstellung des vorigen Längenzustandes eintreten kann. So ist es möglich, daß bei der langdauernden Dehnung der Bauchwand während der Schwangerschaft die Muskeln derselben keinen dauernden Nachteil erleiden. Besäßen die Bauchwandmuskeln keinen Tonus, dann würde nach einer Schwangerschaft der Bauch ein großer schlaffer Sack werden mit den hierfür angegebenen nachteiligen Folgen.

Ebenso wird die vitale Tonuselastizität bei langdauernder Dehnung der Hals-, Rücken- oder Extremitätenmuskeln dauernde Verlängerung dieser Muskeln verhindern. Der Tonus spielt also für die quergestreiften Muskeln eine schützende Rolle; er sorgt dafür, daß die Muskeln von wiederholten Dehnungen keinen dauernden nachteiligen Einfluß erleiden, die unvermeidlich bald für die eine, bald für die andere Muskelgruppe auftreten.

Durch die klassischen Untersuchungen Brondgeests ist festgestellt, daß der Skelettmuskeltonus reflektorisch unterhalten wird: Impulse aus der Peripherie erreichen das Rückenmark mittels der Hinterwurzeln und werden von hier reflektorisch den Muskeln zugeführt, so eine geringe Verkürzung erfahrend. Bei den Hinterextremitäten des Frosches überwiegt der Tonus der Flexoren den

der Extensoren, so daß die Hinterextremitäten in verstärkter Flexion herunterhängen. Brondgeest glaubte die Ursache hierfür in der stärkeren Entwicklung der Flexoren gegenüber den Extensoren suchen zu müssen.

Nun sind bei den Fröschen die Flexoren minder kräftig als die Extensoren. Die Ursache für das Überwiegen des Tonus der Beuger gegenüber demjenigen der Strecker muß daher in etwas anderem gesucht werden. Ich glaube das Überwiegen des Tonus der Beuger gegenüber demjenigen der Strecker dem Unterschied zuschreiben zu müssen, der zwischen diesen beiden Muskelgruppen in der Reizbarkeit besteht. Schon 1805 fand Ritter, daß die Reizbarkeit der Beuger bei den Fröschen stärker ist als diejenige der Strecker. Dies wurde 1874 von Rollett bestätigt. Daher zeigen bei den schwachen Reizen, die auf dem reflektorischen Wege die Muskeln erreichen, die Flexoren stärkere tonische Verkürzung als die Extensoren. Aus meinen Experimenten hat sich gezeigt, daß diese Reflexreize von dem zentralen Nervensystem aus nicht auf den spinalen Bahnen, sondern auf den efferenten thorakalen autonomen Nervenbahnen die Muskeln erreichen. Dies gilt sowohl für Kaltblüter (Frösche) als Warmblüter (Katzen). Zugleich hat sich ergeben, daß auch der Tonus der Schwanzmuskulatur der Katzen von dem thorakalen autonomen Nervensystem aus unterhalten wird, während aus meinen Experimenten über die Leichenstarre die Folgerung zu ziehen ist, daß der Tonus der Vorderextremitäten und des Rumpfes bei Fröschen auch von diesem Teile des autonomen Nervensystems aus innerviert wird. Über den Zusammenhang, der zwischen dem Muskeltonus und der Leichenstarre besteht, hoffe ich in dem fünften Teile dieser Übersicht noch zu sprechen. Für die Amphibien und andere niedere Tiere hat das Rückenmark als zentrales Organ des Reflextonus große Bedeutung; bei den Säugetieren, bei welchen das Cerebellum zu größerer Entwicklung gekommen ist, nimmt dieses die wichtigste Stelle als Zentralorgan für den Reflextonus ein. Auf dem N. vestibularis, dem N. cochlearis, dem Opticus (?) und von den Muskeln, Sehnen, Gelenken, der Haut aus werden Erregungen nach dem Cerebellum geführt und von hier reflektorisch den Muskeln zugeleitet.

Die Reize von dem N. vestibularis aus finden zum Teile auch ihre Wendestelle in den Kernen des Bulbus. So besteht also ein stark entwickelter nervöser Apparat für die Unterhaltung des Reflextonus in den Skelettmuskeln. Werden diese Reflexbahnen irgendwo unterbrochen, z. B. in den Hinterwurzeln durch Wegnahme eines Vestibulums oder des Kleinhirns oder durch Durchschneidung der Rr. communicantes des thorakalen autonomen Systems, dann entstehen Störungen von seiten des Muskeltonus. Bei höheren Tieren sind diese Störungen am stärksten, wenn die Läsion an dem Cerebellum oder Vestibulum stattfindet; bei den niederen Tieren erhalten wir die meisten Störungen nach Durchschneidung der Hinterwurzeln.

II. Der Einfluß des autonomen Nervensystems auf die Funktion der Skelettmuskeln bei der Ausführung von Bewegungen.

Um die Bedeutung festzustellen, die das autonome Nervensystem für die Funktion der Skelettmuskeln hat, bin ich ausgegangen von der einfachsten Muskelkontraktion, der einfachen Muskelzuckung, die auf einen Induktionsschlag entsteht. Es ist nun Aufgabe, zu wissen, wie diese einfache Muskelkontraktion aussieht, wenn der Muskel sowohl von seiten der spinalen als der autonomen Nervenbahnen Reize erhält, wie dies der Fall bei jeder indirekten Reizung ist. Nach der gangbaren Vorstellung erhalten wir dann eine einfache Verkürzung mit einem Gipfel, der theoretisch aus einem Punkt besteht. Dieser Gipfel muß durch einen Punkt gebildet werden, weil die Kontraktionswelle eine Länge hat, die größer ist als diejenige des Muskels. Die Folge hiervon ist, daß es nur einen einzigen Augenblick gibt, in welchem ein maximaler Teil der Kontraktionswelle über den Muskel verbreitet ist. Wäre die Kontraktionswelle kürzer als der Muskel, dann würde eine bestimmte Zeitdauer hindurch die ganze Kontraktionswelle auf dem Muskel stehen und daher die Kurve ein Plateau bilden müssen.

Wenn wir den Muskel so »schonend« wie möglich frei präparieren, dann erhalten wir jedoch nicht einen einfachen Gipfel, sondern eine zweigipfelige Kurve, wobei die zweite Verkürzung

von dem ersten Gipfel ausgehen kann, so daß dann eine Kurve mit einem ansteigenden Plateau entsteht. Der zweite Teil dieser Kurve ist abhängig von Erregungen, die auf autonomen Bahnen den Muskel erreichen; denn wenn ich zentral von der Durchschnittstelle der Rami communicantes reize, dann verschwindet die zweite Verkürzung. Wir nennen dies daher die einfache tonische Verkürzung. Die zwei Gipfel der einfachen Muskelkontraktion entstehen also durch Erregungen, die auf verschiedenen Nervenbahnen verlaufen: Der erste Gipfel entsteht durch Erregungen, die auf den spinalen Bahnen verlaufen, der zweite Gipfel durch Erregungen, die auf den autonomen Bahnen den Muskel erreichen. Die Form der zwei Gipfel ist auch verschieden: die Dauer der zweiten Verkürzung ist am größten. Auch gegenüber verschiedenen Temperaturen ist ihr Verhalten nicht gleich: Von Zimmertemperatur ausgehend, vergrößert sich der erste Gipfel, und bei Erwärmung verschwindet dann der zweite; nach Abkühlung wird der erste Gipfel niedriger und vergrößert sich der zweite, so daß die größte Höhe dann mit dem zweiten Gipfel erreicht wird.

Ermüdung und übermaximale Reize vergrößern den zweiten Gipfel; auf diese Weise ist der zweite Gipfel stets hervorzurufen. Ergibt ein eben maximaler Reiz bei einem frischen Präparat die Funkesche Nase nicht, dann reizen wir mit übereinander geschobenen Spulen des Du Bois-Reymondschen Schlittens und sehen dann die Nase auftreten. Auch genügt es, einige Zeit hindurch zu reizen und so das Präparat zu ermüden, um bei normalen Reizen die Nase zu erhalten. Dies ist auch die Ursache, warum nach einem kurzen Tetanus die Kurve steil abfällt und nach einer länger dauernden tetanischen Verkürzung weniger steil.

Läsionen des Muskels oder des innervierenden Nerven lassen die Nase zeitweilig verschwinden; dies ist die Ursache, warum in der ersten Zeit nach dem Präparieren des Muskels die Nase fehlt, um nach einer Ruhepause wieder zu erscheinen. So kann eine vorhandene Nase auch durch Reize von der Haut oder durch Läsionen an innervierenden Nerven unterdrückt werden.

Das Entstehen der Nase kann zuweilen schön verfolgt werden, wenn die Nase sich langsam entwickelt. Die elastische Nach-

schwankung verschwindet dann zuerst; darauf tritt in dem untern Teil der Erschlaffungslinie eine kleine Nasenform auf, die stets höher hinaufsteigt und größer wird, bis zuletzt die Nase von dem Gipfel abgeht und dann in Form eines ansteigenden Plateaus mit der ersten Verkürzung eine einzige Kurve bildet.

Es ist, als ob die absteigende Linie stets mehr und mehr unterstützt würde. Das letzte Entwicklungsstadium, wo die beiden Verkürzungen zusammen eine Kurve bilden mit einem ansteigenden Plateau, halte ich für die gewöhnliche normale einfache Muskelkontraktion. Diese Form tritt wiederholt direkt auf, ohne daß die Zwischenformen erst zum Vorschein kommen.

Es ist wohl deutlich, daß die beiden Teile, aus welchen diese Normalkurve besteht, zwei verschiedenen Prozessen zuzuschreiben sind. Als Argumente hierfür führe ich an:

1. Die Innervation von zwei verschiedenen Nervenbahnen aus.
2. Das verschiedene Verhalten der zwei Gipfel gegenüber Abkühlung und Erwärmung.
3. Verschiedene Beeinflussung der zwei Gipfel durch Ermüdung und starke Reize.
4. Die Empfindlichkeit des zweiten Gipfels für Reize vom Nerven aus oder für reflektorische Reize, während der erste Gipfel dadurch nicht beeinflußt wird.

So kommen wir dazu, den zweiten Gipfel für den tonischen Gipfel zu halten, um so mehr, da die Innervation davon von denselben Bahnen aus stattfindet, mittels welcher der Muskeltonus unterhalten wird. Ein starkes Argument ist auch die Tatsache, daß Erwärmung den zweiten Gipfel verschwinden läßt und Abkühlung ihn vergrößert.

Der Muskeltonus verhält sich gegenüber Erwärmung und Abkühlung genau gleich.

Yeo und Cash nennen den zweiten Gipfel schon die »tonic elevation«, während der erste Gipfel von ihnen »clonic elevation« genannt wird.

Die richtige Interpretation der so eigenartigen Erscheinung der zweigipfeligen Muskelkurven von seiten dieser beiden Autoren

möchte ich hier nachdrücklich in den Vordergrund stellen. Sie nennen den Tonus das Zement, das die klonischen Kontraktionen zu einem vollständigen Tetanus macht. Und dies ist richtig beurteilt. Die tonische Verkürzung ist die Ursache, daß die einfache Muskelkontraktion eine längere Dauer erhält, so daß Summation zu einer tetanischen Verkürzung leichter stattfindet. Hiermit übereinstimmend sehen wir, daß Greise, die hypotonische Skelettmuskeln haben, oft Tremores aufweisen bei intendierten Bewegungen. Ich glaube, daß der mangelhafte Muskeltonus hierfür verantwortlich ist: die Summation zu vollkommenem Tetanus kommt bei Reduktion der tonischen Verkürzung nicht so leicht zustande, oder was auch nicht unmöglich ist: durch Abwesenheit der tonischen Verkürzung tritt jedesmal Ermüdung und Erholung ein, so daß die Kontraktionen aus einer Reihe kurzer Tetani bestehen. Auch Potatoren zeigen dieselben Erscheinungen. Akute Alkoholintoxikation beeinflußt stark den Tonus der Skelettmuskeln (dadurch, daß er im Cerebellum angreift?), woraus der schwankende, schaukelnde, unsichere Gang des Betrunkenen entsteht. Die Fixation der Wirbelsäule durch die Rückenmuskeln ist mangelhaft, so daß der Schwerpunkt des Betrunkenen stets über der Unterstützungsfläche balanciert, die durch Hypotonie der Beinmuskeln und mangelhafte Präzision der Muskelkontraktionen labil geworden ist. Kein Wunder also, daß bei chronischer Alkoholintoxikation der Muskeltonus definitiv geschädigt wird, so daß bei intendierten Bewegungen auf die oben angegebene Weise »Tremores« entstehen.

Die Erweiterung der Haut-Blutgefäße bei Potatoren weist auch auf den Einfluß des Alkohols auf das autonome Nervensystem hin.

Die Bedeutung des Tonus für die Muskelkontraktionen besteht darin, daß die Kraft derselben bedeutend zunimmt. Besonders bei länger dauernden Kontraktionen wird der Tonus mehr Bedeutung bekommen; bei Ermüdung tritt die tonische Verkürzung prononzierter zutage. Diese verstärkende Wirkung des Tonus ist für unsere Bewegungen von großer Bedeutung. Die Fixation der Wirbelsäule wird hierdurch stabiler, wodurch eine ruhige,

feste Haltung gesichert wird. Auch für die Präzision, das richtige Abmessen der Muskelkontraktionen, ist der Tonus von großem Gewicht. Luciani beobachtete bei seinen kleinhirnlosen Tieren, daß die Präzision der Bewegungen stark gelitten hatte, während Ewald dasselbe konstatierte nach Wegnahme des Labyrinthes. Durch beide Operationen wurde die tonische Innervation zerstört, in beiden Fällen folgte mangelhafte Präzision der Muskelkontraktionen.

Die Ursache hiervon ist in der Tatsache zu suchen, daß die tetanische Kontraktion eines Muskels mit gestörter tonischer Innervation auf andere Weise zustande kommt als bei einem Muskel mit intaktem Tonus. Der Anstieg ist im ersten Fall steiler und höher, so daß der Ausschlag des bewegten Skelettstückes größer ist, als für die beabsichtigte Bewegung nötig wäre. Daß der Anstieg steiler und höher ist, habe ich an den einfachen Muskelkontraktionen gesehen. Wenn ich hierbei erst eine Kurve registrierte, die keine tonische Verkürzung aufwies, dann war die erreichte Höhe größer und der Anstieg derselben steiler gegenüber der Kurve, die später entstand und die wohl die Funkesche Nase aufwies.

Ebenso erhielt ich auch denselben Effekt, als ich die bestehende Nase durch Durchschneiden des N. ischiadicus zeitweilig verschwinden ließ. Die einfache atonische Muskelkontraktion ist also steiler und höher als die zweigipfelige Muskelkontraktion.

Daher kommt es denn auch, daß der Beginn eines atonischen Muskeltetanus steiler und höher wird, als wenn die tonische Innervation ungestört ist. Das richtige Abmessen und die Festigkeit, die Sicherheit und die Zweckmäßigkeit der Bewegungen werden daher beherrscht von der tonischen Innervation.

Nicht allein das Ansteigen sondern auch das Abfallen der Tetanuskurve erfolgt steiler bei gestörter tonischer Innervation. Das Fehlen des langsam abfallenden Teiles der tonischen Kurve ist hiervon die Ursache. Das plötzliche stampfende Niedersetzen atonischer Extremitäten entsteht, weil die tonische Unterstützung fehlt. Durch das Fehlen dieser tonischen Unterstützung gibt auch die einfache atonische Muskelkontraktion eine elastische Nach-

schwankung, die fehlt, sobald die tonische Funkesche Nase auftritt.

Die Rolle, welche der Tonus bei den Bewegungen spielt, können wir also kurz so zusammenfassen: Die Präzision und genaue Beherrschung der Bewegungen kommt zustande durch den Anteil, den die tonische Verkürzung an den Muskelkontraktionen hat. Die Festigkeit und die Kraft der Kontraktionen werden dadurch befördert; hierdurch wird die Fixation der Wirbelsäule, die für die Erhaltung des Gleichgewichtes eine so große Rolle spielt, eine vollkommenere.

III. Der Einfluß des Cerebellums auf die Muskelkontraktionen.

Eine Übersicht der Bedeutung, welche die tonische Innervation für die Funktion der willkürlichen Muskeln hat, würde nicht vollständig sein, wenn hier nicht auch dem Kleinhirn ein kurzer Abschnitt gewidmet würde. Es ist wahr, daß die Bedeutung dieses Organs bei der Tierart, mit welcher ich die meisten meiner Untersuchungen ausgeführt habe, sicherlich äußerst gering ist, so daß der Muskeltonus hier hauptsächlich mittels der durch die Hinterwurzeln kommenden Impulse reflektorisch unterhalten wird. Aber bei den höheren Wirbeltieren finden wir zwei parallel verlaufende Erscheinungen: nämlich, daß das Vestibulum mehr Bedeutung bekommt für den Muskeltonus, ebenso wie das Cerebellum. Während das Vestibulum das reflektorische Organ für die afferenten Impulse ist, bildet das Cerebellum ein wichtiges Zentralorgan für den Reflextonus.

Aber ebenso wie bei dem Frosch der Rückenmarktonusapparat in Wirkung tritt bei Bewegungen, die auf Impulse aus den höheren Zentren hin ausgeführt werden, so hat auch das Cerebellum der Säugetiere große Bedeutung bei den spontanen Bewegungen.

Luciani, der ausgezeichnete Kenner der Funktionen dieses Organs, spricht, da die Folgen des Ausfallens der Kleinhirnfunktion in atonischen, asthenischen und astatischen Erscheinungen bestehen, dem Kleinhirn eine tonische, sthenische und statische

Wirkung auf die neuromuskulären Apparate zu. Demzufolge nimmt:

a) der Grad der Spannung zu, in welchem sich die neuromuskulären Apparate des animalen Lebens während der Funktionspause oder Ruhe befinden (tonische Wirkung);

b) vermehrt die Energie, die bei den verschiedenen willkürlichen automatischen und reflektorischen Tätigkeiten verbraucht wird (sthenische Wirkung);

c) wird der Rhythmus der »Einzelimpulse« beschleunigt, wodurch die normale Verschmelzung und die regelmäßige Kontinuität der natürlichen Tetani zustande kommt (statische Wirkung).

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt: Wie können wir die Funktion des Cerebellums auffassen, ausgehend von der oben gegebenen Darlegung über die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der Muskeln. Es scheint mir, daß man dies auf die einfachste Weise durch die Annahme tun kann, daß während der von der motorischen Großhirnrinde aus angeregten Bewegungen bei jedem längs der Pyramidenbahn abfließenden Impuls das Cerebellum einen tonischen Zusatz an die neuromotorischen Apparate verabfolgt. Die Möglichkeit, daß das Cerebellum selbst hierzu jedesmal im rechten Augenblick angeregt wird, finden wir in den ponto-cerebellären Bahnen, welche die Pyramidenbahn mit der Kleinhirnrinde verbinden. Mit jedem Impuls, der längs der Pyramidenbahn abfließt, kann also auch das Cerebellum zu stärkerer Funktion angeregt werden und den neuromuskulären motorischen Apparaten, die durch die längs der Pyramidenbahn abfließenden Reize in Wirkung kommen, einen Impuls zufügen, der längs den Rami communicantes die Muskeln erreichen kann. In den Muskeln würde sich dies als die langsame tonische Verkürzung äußern, die wir als die Funkesche Nase kennen gelernt haben.

Wird nun das Cerebellum, das durch eine Seitenbahn in die efferenten Nervenbahnen eingeschaltet ist, die von der motorischen Zone des Großhirns an nach den muskulären Endapparaten verlaufen, exstirpiert, dann werden die Skelettmuskeln zwar Impulse

vom Großhirn aus erhalten, aber nicht mehr solche, die über das Cerebellum gehen. Dies würde dann für die elementären Muskelkontraktionen, aus welchen der natürliche Tetanus aufgebaut ist, dieselben Folgen haben wie Durchschneidung der Rami communicantes. Zur Vergleichung sehe man Kurve 1 und 2 von den Figuren 18 bis 25 (S. 279—281).

Kurve 1 würde dann zu vergleichen sein mit der einfachen Muskelkontraktion, die durch das Kleinhirn verstärkt ist, und Kurve 2 mit der einfachen Muskelkontraktion nach Exstirpation dieses Organs. Der Unterschied zwischen diesen beiden Kurven liegt wohl in erster Linie in der Kontraktionsdauer, die für Kurve 1 mindestens zweimal so groß ist als für Kurve 2 (diejenige von Kurve 1 ist reichlich 0,30 Sek., während die von Kurve 2 nur 0,15 Sek. beträgt). Es ist klar, daß für die Summation zu einem glatten Tetanus für Kurve 1 viel weniger frequente Impulse nötig sind als für Kurve 2. Eine Anzahl Impulse also, die genügend sind, um Kurve 1 zu einem glatten Tetanus zu summieren, wird für Kurve 2 einen unvollkommenen Tetanus ergeben. Ich glaube, daß auf diesem Weg die Erklärung für die funktionelle Beziehung zu suchen ist, die sich zwischen dem Kleinhirn und den neuromuskulären Endapparaten vermuten lassen. In der vorhin angedeuteten Weise sollte das Cerebellum jedem Impuls, der aus der motorischen Zone des Großhirns kommt, einen Impuls hinzufügen für die tonische Kontraktion. So würden die tetanischen Muskelkontraktionen bei den Bewegungen durch eine gewisse Anzahl Impulse pro Zeiteinheit von dem zentralen Nervensystem an summiert werden zu glatt verlaufenden Tetani, während nach Wegnahme des Kleinhirns das Resultat dieser Summation unvollkommene Tetani ergeben würde, weil die Dauer der einfachen Muskelkontraktion dadurch bedeutend verkürzt wäre. So würde die von Luciani konstatierte Erscheinung zu erklären sein, daß nach Wegnahme des Kleinhirns die Tiere bei ihren spontanen Bewegungen nicht mehr imstande sind, die elementären Muskelkontraktionen zu einem glatten Tetanus zu summieren (Astasie). Ich gebe jedoch diese Erklärung mit der nötigen Reserve, da wir noch wenig wissen von der Anzahl Impulse, die in der Zeiteinheit

den verschiedenen Muskeln zufließen, wie auch die Dauer der einfachen Kontraktionen nicht mit Sicherheit festgestellt ist.

Vielleicht ist die Erklärung der schwingenden Muskelausschläge bei kleinhirnlosen Tieren in der Störung der sthenischen Wirkung zu suchen, welche das Kleinhirn auf die Muskelkontraktionen ausübt; wird doch die Kraft der tetanischen Muskelkontraktionen durch die tonische Ergänzung der Einzelkontraktionen bedeutend verstärkt. Nach Wegnahme des Kleinhirns sollte dann eine langdauernde tetanische Kontraktion in kürzere Tetani auseinanderfallen können, dadurch daß die Nervenzentren, die dann nicht mehr die verstärkenden Impulse aus dem Kleinhirn erhalten, jedesmal ermüden und sich wieder erholen.

Nach dieser Darlegung würde das Cerebellum nicht allein ein wichtiges zentrales Organ für den Reflextonus sein, sondern auch ein zentrales Organ, das den spontanen Muskelkontraktionen eine tonische Verstärkung hinzufügt. So würde das Kleinhirn nicht allein die Präzision der Muskelkontraktionen befördern, sondern auch die Koordination der Bewegungen beherrschen dadurch, daß es den Grad der tonischen Ergänzung zu den Kontraktionen der an der Bewegung teilnehmenden Muskelgruppen auf zweckmäßige Weise bemißt.

IV. Der Einfluß der Temperatur auf die Muskelkontraktionshöhe.

Das Temperaturschema von Gad und Heymans, das eine maximale Kontraktionshöhe angibt bei 30° und bei 0°, während dazwischen ein Minimum liegt bei 19°, ist von diesen Autoren auf nicht befriedigende Weise erklärt worden. Sie suchten die Erklärung hierfür in der von Fick aufgestellten Hypothese der Muskelkontraktion. Ich glaube, die Erklärung in der Tatsache finden zu können, daß bei der einfachen Muskelkontraktion der erste Gipfel von 19° bei höherer Temperatur zunimmt an Höhe, während der tonische Gipfel dann verschwindet.

Kühlen wir den Muskel ab, dann wird bei Temperaturen unter 19° der erste Gipfel fortfahren, sich zu verkleinern, während der zweite tonische Gipfel dann wieder an Höhe zunimmt und die größte Höhe der ganzen Kurve dann durch den zweiten toni-

schen Wipfel bestimmt wird. Also steigt die ganze Muskelkurve mit dem Sinken der Temperatur bis 0° wieder an. Da die beiden Gipfel in der einfachen Muskelkurve meistens zu einer Kurve mit schräg ansteigendem Plateau vereinigt sind, merkt man bei der Abkühlung oft von den zwei Gipfeln nichts. Die Kurvenform ist jedoch gut zu erkennen, auch an den Kurven, die Gad und Heymans geben. In meinen Kurven, die ich von Muskeln in situ registrierte, waren beide Gipfel voneinander getrennt gut zu sehen.

V. Der reflektorische Einfluß des thorakalen autonomen Nervensystems auf die Leichenstarre bei Kaltblütern.

Der beschleunigende Einfluß, den das zentrale Nervensystem auf den Prozeß der Leichenstarre ausübt, ist durch eine Reihe von Versuchen im Laboratorium Hermanns in definitiver Weise nachgewiesen worden. Wie das zentrale Nervensystem diesen Einfluß ausübt, wird von ihm nicht weiter erklärt.

Ewald meint, daß dieser Einfluß im Labyrinth erfolgt, und sucht einen Zusammenhang zwischen dem Labyrinthtonus und der Zeit, die nach dem Tode verstreicht, ehe die Skelettmuskeln erstarren.

Aus meinen Experimenten hat sich gezeigt, daß die Impulse, die den beschleunigenden Einfluß auf das Eintreten der Leichenstarre ausüben, auf den thorakalen autonomen Nervenbahnen verlaufen, wenigstens soweit es die Muskeln des Rumpfes, der vorderen und hinteren Extremitäten betrifft. Diese Erstarrung erfolgte fast ganz gemäß dem Nystenschen Gesetz; zuweilen jedoch erstarrte das Fußgelenk vor dem Knie. Von den hinteren Extremitäten erstarrten in allen Fällen die Flexoren eher als die Extensoren. Dieselbe Erfahrung hatte Langendorff schon gemacht für frisch gefangene als auch für überwinterte Frösche. Ich experimentierte noch ausschließlich mit Winterfröschen, mit Exemplaren von Rana esculenta und Rana temporaria. Ich glaube, dies frühere Erstarren der Beuger in Verbindung bringen zu müssen mit dem höheren Tonus der Flexoren, der den Tonus der Extensoren überwiegt. Dieses Überwiegen des Tonus der Beuger hat

seinen Grund in der Tatsache, daß die Beuger reizbarer sind als die Strecker. Die geringen reflektorischen Reize werden daher in den Beugern eine stärkere tonische Verkürzung bewerkstelligen als in den Extensoren. Als Folge hiervon werden auch die Beuger vor den Streckern erstarren.

Daß die Beuger reizbarer sind als die Strecker, wies Ritter 1805 schon nach, und auch Rollett (1874) konnte diesen Ritterschen Befund völlig bestätigen.

Durch eine zweite Reihe von Experimenten wies ich nach, daß die Impulse, welche die Leichenstarre beschleunigen, die Muskeln auf der Tonusreflexbahn erreichen. Dieser beschleunigende Einfluß kommt also reflektorisch zustande, ebenso wie der Muskeltonus, und zwar auf denselben Reflexbahnen. Es ist interessant und auch von Bedeutung, diese Experimente von mir mit denjenigen Ewalds zu vergleichen.

Ewald sah nach Wegnahme eines Labyrinthes bei Säugetieren (Kaninchen und Hunden) stets Verzögerung des Eintretens der Leichenstarre für die zugehörigen Muskeln. Bei Tauben trat diese Erscheinung nur in einer kleinen Anzahl der Fälle ein, während bei den Fröschen nur ausnahmsweise der Einfluß des Labyrinthes auf das Eintreten der Leichenstarre wahrzunehmen war. Hieraus ergibt sich, daß bei niederen Tieren der Einfluß des Labyrinthes auf das Eintreten der Leichenstarre sehr gering ist, während dieser Einfluß bei den Säugetieren unverkennbar besteht.

Meine Untersuchungen bei den Fröschen beweisen, daß der Einfluß der kurzen Tonusreflexbahn, die allein über das Rückenmark verläuft, auf die Leichenstarre deutlich vorhanden ist. Hieraus ist also zu folgern, daß bei niederen Tieren, bei welchen der Muskeltonus hauptsächlich durch Reflexe über das Rückenmark unterhalten wird, auch die Beschleunigung der Leichenstarre auf denselben Reflexbahnen bewerkstelligt wird, während bei den höhern Tieren die Reflexbahnen über die höhern Zentren sowohl für den Tonus als für die Beschleunigung der Leichenstarre größere Bedeutung erhalten. Die zwei Erscheinungen, nämlich die Beeinflussung durch die Reflexbahnen sowohl des Tonus als der Leichenstarre, gehen also völlig parallel.

Von Nysten wurde nachgewiesen, daß die Skelettmuskeln in einer bestimmten Reihenfolge erstarren: erst erstarren die Muskeln des Unterkiefers, darauf die Halsmuskeln, dann diejenigen des Armes in der Richtung von der Schulter nach der Hand und zuletzt diejenigen des Beines, auch von oben nach unten. Nysten selbst suchte zwischen seinem Gesetz und der Beeinflussung durch das zentrale Nervensystem noch keinen Zusammenhang. Spätere Physiologen taten dies wohl.

Bierfreund jedoch suchte die Ursache des Nystenschen Gesetzes wieder in dem anatomischen Bau der Muskeln. Er hatte nämlich gefunden, daß die roten Muskeln später erstarren als die weißen, und in Übereinstimmung hiermit sah er die großenteils roten Muskeln der Vorderextremitäten des Kaninchens später erstarren als die mehr weißen Muskeln der Hinterextremitäten. Das gleiche beobachtete er, wenn er direkt nach dem Tode die Extremitäten vom Rumpfe abschnitt. Hieraus darf Bierfreund aber doch nicht schließen, daß das ganze Nystensche Gesetz von dem anatomischen Bau der Muskeln abhänge.

Ich meine, daß es hiermit folgendermaßen steht: Der beschleunigende Einfluß auf die Leichenstarre nimmt von den höhern Zentren an kaudalwärts ab. Die Muskeln, welche von den höhern Etagen aus innerviert werden, werden also stärker beeinflußt als diejenigen aus den niederen; es wird jedoch von der Reizbarkeit der Muskeln abhängen, welche Wirkung diese Beeinflussung hat. Nun sind rote Muskeln weniger reizbar als weiße; daher konnte Bierfreund die Vorderextremitäten des Kaninchens später erstarren sehen als die Hinterextremitäten. Daß Bierfreund nun nach dem Abschneiden dieser Vorderextremitäten vom Rumpf dasselbe beobachtete, beweist, daß die autochthonen Reize, welche durch die veränderten chemischen Verhältnisse entstehen, auch die roten Muskeln später beeinflussen als die weißen, was wohl zu erwarten war.

Von Bedeutung ist noch der Befund Bierfreunds, daß die roten Muskeln sich stärker verkürzen als die weißen, bei der Leichenstarre sowohl als auch in Tetanus. Nun ist es bekannt, daß die roten Muskeln geeigneter sind für tonische Verkürzung

als weiße. Der Grad tonischer Verkürzung und des Verkürzung durch Leichenstarre stehen also miteinander in Zusammenhang.

Es besteht jedoch noch weitere Übereinstimmung zwischen dem Muskeltonus und der Leichenstarre. Pekelharing fand nämlich bei beiden Prozessen den Kreatingehalt der Muskeln erhöht.

Wenn wir in diesem Zusammenhange noch die Versuche Meirowskys erwähnen, der die Leichenstarre der Muskeln durch subliminale Reize beschleunigen konnte, dann ist es wohl nicht zweifelhaft, daß wir die Leichenstarre als eine letzte Muskelkontraktion aufzufassen haben, wie es übrigens Nysten schon tat. Die vorhin erwähnte Übereinstimmung mit dem Muskeltonus gibt mir Veranlassung, die Leichenstarre als eine letzte tonische Muskelverkürzung aufzufassen.

Neben dem nervösen Faktor ist bei dem Prozeß der Leichenstarre auch noch ein chemischer im Spiele. Herausgeschnittene Muskeln erstarren doch auch. Unter hinreichender Sauerstoffzufuhr jedoch erstarren die Muskeln nicht und werden dann unreizbar, ohne zu erstarren. Die Leichenstarre ist also nicht die Form, in welcher die Muskeln absterben. Sind die Muskeln in Sauerstoffumgebung einmal unreizbar geworden, dann können sie nicht mehr erstarren unter Erstickungszuständen. Die Leichenstarre ist also gebunden an das Leben der Muskeln, eine Folgerung, die mit der Auffassung einer letzten Muskelkontraktur völlig übereinstimmt.

Sauerstoffmangel, Erstickung, ist also nötig für die Erstarrung. Dieser Sauerstoffmangel tritt bei höhern Temperaturen noch schneller ein, da die Oxydationen dann schneller verlaufen; als Folge hiervon tritt bei höherer Temperatur die Leichenstarre auch eher auf. Es ist also wohl deutlich, daß es intermediäre Stoffwechselprodukte sind, welche die Leichenstarre durch autochthone Reizung bewirken.

Nachschrift.

I. Als meine erste Mitteilung über die autonome tonische Innervation erschienen war, teilte Dussec de Barenne mit, daß er bei 9 Katzen die Operation für »decerebratea rigidity« ausgeführt hatte, nachdem er zuvor einseitig den Bauchsympathicus zerstört hatte. In 5 von diesen Experimenten sah er dann, daß die gleichseitige Hinterextremität schlaff blieb, während die jenseitige erstarrte. Für die übrigen 4 Fälle war das Resultat negativ. Barcnne schließt daraus, daß die efferenten Impulse, die die Enthirnungsstarre auslösen, den motorischen zerebrospinalen Vorderwurzeln entlang verlaufen.

Zum besseren Verständnis dieser Sache möchte ich das Folgende hervorheben: Decerebratea rigidity kommt reflektorisch zustande; wenn man die Hinterwurzeln durchtrennt, verschwindet die Muskelstarre. Es ist nun wahrscheinlich, daß die efferenten Bahnen dieses Reflexbogens gebildet werden sowohl von den efferenten autonomen als von den zerebrospinalen Fasern. Infolgedessen würde die Muskelstarre entstehen durch tetanische und tonische Kontraktionen zusammen. Daß die Hinterwurzeln auch die schnellen zuckungsartigen oder tetanischen Muskelverkürzungen beeinflussen, ist aus den Untersuchungen Cyons bekannt. Dieser fand, daß nach Durchtrennung der Hinterwurzeln die Reizbarkeit der Vorderwurzeln reduziert wurde: daß also ein stetiger Einfluß von den Hinterwurzeln auf die schnellen Kontraktionen ausgeübt wurde. Ich habe diese Untersuchungen Cyons bei vielen Fröschen wiederholt und konnte sie völlig bestätigen. Dieser Einfluß der Hinterwurzeln auf die tetanischen Kontraktionen würde nach Durchtrennung des Gehirnstammes vor den corp. quadrigemina antt. tetanische Kontraktionen veranlassen. Man kann dann auch von den Muskeln intermittierende Stromoszellationen ableiten. Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß auch die tonischen Kontraktionsprozesse an »decerebrate rigidity« beteiligt sind. Meines Erachtens fanden bei Enthirnungsstarre sowohl tetanische als tonische Kontraktionen statt. Es wird dann begreiflich, daß auch der Kreatingehalt der Muskeln durch diese Starre

erhöht wird. Es gibt hierbei aber noch viele Fragen. Bei Enthirnungsstarre sind doch nur die Muskeln der großen Gelenke verkürzt, die der kleinen Gelenke bleiben ganz schlaff. Dieselben Muskeln also, die bei den prinzipalen Bewegungen (Munk) in Aktion treten, nehmen auch an der Enthirnungsstarre teil; diese Muskeln bekommen dabei Impulse aus subkortikalen Zentren. Die Muskeln der kleinen Gelenke, wodurch isolierte Bewegungen ausgelöst werden, werden gleich von den Zentren der Großhirnhemisphäre innerviert und würden deshalb nach Verlust dieser Hemisphären erlahmen. Dies würde auch die Ursache sein, daß die kleinen Gelenke nicht bei Enthirnungsstarre beteiligt sind. Dieselben Muskeln, die also mittels subkortikalen Zentren bei den prinzipalen Bewegungen beteiligt sind, nehmen auch an der Enthirnungsstarre teil.

II. Zweitens noch die Untersuchungen von Ken Kure, Toheï Hiramatsu und Hachiro Naito, die ausgeführt wurden, nachdem meine beiden ersten Mitteilungen über die tonische Innervation erschienen waren. Diese Experimentatoren haben bei Hunden, Katzen, Kaninchen und Affen festgestellt, daß nach Durchtrennung des N. phrenicus keine Tonusabnahme im Zwerchfell stattfindet, obschon dieses gelähmt war. Durchtrennung des N. splanchnicus ergab ein Zwerchfell ohne Tonus. Weitere Untersuchungen mit Nikotinbetupfung des Ganglion coeliacum bestätigten diese Resultate. Eine schöne Bestätigung also meiner Experimente, aus denen hervorging, daß der Tonus der Skelettmuskulatur vom autonomen Nervensystem innerviert wird.

Literatur.

1. Anrep, B. von, Studien über Tonus und Elastizität der Muskeln. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie 1880, Bd. 21 S. 226.
2. Aust, G., Zur Frage über den Einfluß des Nervensystems auf die Totenstarre. Pflügers Archiv 39, S. 241, 1886.
3. v. Bechterew, W., Über die Empfindungen, welche vermittelst der sog. Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden, und über die Bedeutung dieser Empfindungen in bezug auf die Entwicklung unserer Raumvorstellungen. du Bois-Reymonds Archiv. f. Physiologie, Jahrgang 1896, S. 105.

5. Bell, Ch., Physiol. u. pathol. Untersuchungen des Nervensystems. A. d. Engl. von M. H. Romberg, Berlin 1836, S. 59 u. 64.
6. v. Bezold und Uspensky, Stud. d. Würzburger Physiol. Laborat.
7. Bethe, A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Georg Thieme, Leipzig 1903.
8. — Vergleichende Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems der Anthropoden. Pflügers Archiv für Physiologie 1897, Bd. 68.
9. Bickel, A., Über den Einfluß der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. Pflügers Archiv 1897, Bd. 67 S. 299.
10. Biedermann, W., Sitzungsber. d. Wiener Akad. Math. Nat. Kl. III Abt., Bd. 81 S. 107.
11. — Elektrophysiologie. Jena 1895.
12. Bierfreund, Max, Untersuchungen über die Totenstarre. Pflügers Archiv 1888, 43, S. 195.
13. Bleuler, E., und Lehmann, K., Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Pflügers Archiv 1879, 20, S. 364.
14. Boeke, J., Over vorm en ontwikkeling van de motorische eindplaten bij de hoogere Vertebraten. Verslag der Wis- en Natuurk. Afd. der K. Akademie v. Wetenschappen te Amsterdam v. April 1909, Deel 17 pag. 1008—1012, Amsterdam 1909.
15. — Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten, ihre Entwicklung, Form und Zusammenhang mit der Muskulatur. Anatomischer Anzeiger Bd. 35, Nr. 8—10, S. 193—226, Jena 1909.
16. — Über eine aus marklosen Fasern hervorgehende zweite Art von hypolemmalen Nervenendplatten bei den quergestreiften Muskelfasern der Vertebraten. Anat. Anzeiger Bd. 35, Nr. 20—22, S. 481—484, Jena 1909.
17. — De vorm der motorische zenuweindigingen bij de hoogere Vertebraten en bij den mensch. Handelingen. XII, Ned. Natuur- en Geneesk. Congres te Utrecht, 1909.
18. — Demonstration von Präparaten mit periterminalem Netzwerk und akzessorischen Fasern auf dem Brüsseler Anat. Kongreß. Ergänzungsheft zum 37 Bd. des Anat. Anzeiger, pag. 178, 1910.
19. — Beiträge zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen II. Die akzessorischen Fasern und Endplättchen. Internat. Monatsschr. f. Anatomie und Physiologie 1911, Bd. 28 S. 419—439.
20. — Über De- und Regeneration der motorischen Endplatten und die doppelte Innervation der quergestreiften Muskelfasern bei den Säugetieren. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. Vers. zu München, April 1912.
21. — Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anatomischer Anzeiger Bd. 44, Nr. 15—16, 1913, S. 343.
22. Boer, S. de, Über das Elektromyogramm der veratrinisierten Muskeln. Zeitschrift für Biologie 1913, Bd. 61 S. 143.

23. Boer, S. de, Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste des Sympathicus (thorakales autonomes System). Folia Neuro-Biologica, Bd. VII, Nr. 4—5, 1913.
24. — Über den Skelettmuskeltonus, zweite Mitteilung. Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. Folia Neuro-Biologica, Bd. VII, Nr. 10, S. 837, 1913.
25. — Die langsame Muskelverkürzung nach Vergiftung mit Veratrin in Beziehung zur tonischen Innervation. Folia Neuro-Biologica, Bd. VIII, Nr. 1, Januar 1914, S. 29 en Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1913, tweede helft No. 9 bldz. 679.
26. Bolk, L., Beiträge zur Affenanatomie IV. Das Kleinhirn der Neuweltaffen. Morphologisches Jahrbuch, Bd. XXXI, H. 1 S. 49.
27. — Hoofdlijnen der vergelijkende Anatomie van het Cerebellum der zoogdieren, voornamelijk in verband met den bouw van de kleine hersenen van den mensch. Psychiatrische en Neurologische bladen, Nr. 3—4, p. 175—217, Amsterdam.
28. — Over de physiologische beteekenis van het Cerebellum. Erven Bohn, 8°, Amsterdam.
29. — On the development of the cerebellum in man. I and II Proceedings of the K. Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Vol. VIII Meeting of Sat. 27. May, p. 1—7, and Ibidem Meeting of Sat. 29. Juni, p. 85—95, Amsterdam.
30. — Das Cerebellum der Säugetiere. Eine vergleichende anatomische Untersuchung I, II und III. Teil. Petrus Camper, Nederlandsche bijdragen tot de Anatomie. Deel III, afl. 1, bldz. 1—136; Deel III, afl. 3—4, bldz. 137—250; Deel IV, afl. 1—2, bldz. 251—330.
31. Bottazzi, Ph., Über die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte atriale und glatte Muskulatur. Archiv f. Physiol. 1901, S. 377. Herausgegeben von Th. Engelmann.
32. Botazat, Eug., Die Nervenendapparate in den Mundteilen der Vögel und die einheitliche Endigungsweise der peripheren Nerven bei den Wirbeltieren. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 84, 1906.
33. — Fasern und Endplatten von Nerven zweiter Art an den gestreiften Muskeln der Vögel. Anat. Anzeiger, Bd. 35, 1910.
34. Brehmer, L., Über die Endigungen der markhaltigen und marklosen Nerven im quergestreiften Muskel. Arch. f. Mikr. Anat., Bd. 21, 1882.
35. Bremer, L., Die Nerven der Kapillaren, der kleineren Arterien u. Venen. Arch. f. mikrosk. Anatomie 1882, Bd. 21.
36. — Über die Muskelspindeln nebst Bemerkungen über Struktur, Neubildung und Innervation der quergestreiften Muskelfaser. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 22, 1883.
37. Brondgeest, P. Q., Onderzoekingen over den tonus der willekeurige spieren. Akademisch proefschrift, Utrecht, W. F. Dannenfelser, 1860, und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860, S. 703.
38. Busch, Experimenta quaedam de morte. Halae 1819, S. 36.

39. Cohnstein, F., Archiv f. Anat. u. Physiologie. Reichert und Du Bois-Reymond, 1863.
40. Mlles Coleman, A. et, Pompilian, M., Influence de la température sur la contraction musculaire des animaux à sangfroid: grenouilles, écrivisse. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie. Séance du 27 Juin 1896.
41. Cyon, E., Über den Einfluß der hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarkes auf die Erregbarkeit der vorderen. Ber. Sächs. Ges. d. Wissenschaften, math.-physikal. Kl., 1865, Bd. 17 S. 85.
42. — Mélanges biol. tir. du Bull. de l'acad. impér. de science de St. Pétersbourg, t. 7, p. 787.
43. Deganello, U., Arch. delle Scienze med. V, XXIV, 1900.
44. v. Eiselsberg, A., Zur Lehre von der Totenstarre. Pflügers Archiv 24, 1881, S. 229.
45. Emanuel, G., Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugkurve des Frosches. Pflügers Archiv Bd. 99 S. 363, 1903.
46. Ewald, J. R., Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden 1892.
47. — Zur Physiologie des Labyrinths. Pflügers Archiv 63, S. 521.
48. — Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden 1892.
49. Exner, S., Über Sensomobilität. Pflügers Archiv 48, S. 592, 1891.
50. — Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Wien und Leipzig 1894, S. 124.
51. Ferrier, D., Functions of the brain 1876.
52. Ferrier, D., und Turner, W. A., A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations, following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. Philosoph. Trans. of R. Loc. of London V, 1894, vol. 185 B, p. 719.
53. Fick, A., Studien über elektr. Nervenreizung. Arb. a. d. Physiol. Labor. d. Würzburger Hochschule 1872, pag. 65.
54. — Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit. Internationale Wissenschaftliche Bibliothek, LI. Bd., Leipzig, F. A. Brockhaus, 1882.
55. Filehne, W., Trigeminus und Gesichtsausdruck. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1886, S. 432.
56. Fletcher, W. M., The relation of oxygen to the survival metabolism of muscle. Journ. of Physiol. vol. 28, p. 474, 1902.
57. Flourens, P., Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertebrés, Paris 1842.
58. v. Frey, Mx., Reizungsversuche am unbelasteten Muskel. Archiv für Physiologie 1887, S. 195. Herausgegeben von Du Bois-Reymond.
59. Funke, O., Über den Einfluß der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskeltätigkeit. Pflügers Archiv Bd. 8 S. 213.

60. Gad, J. und Heimans, J. F., Über den Einfluß der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der Muskelsubstanz. Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond 1890, Supplement pag. 59.
61. Garten, S., Beiträge zur Physiologie der marklosen Nerven, 1903, S. 40.
62. — Über das elektromotorische Verhalten von Nerv und Muskel nach Veratrinvergiftung. Pflügers Archiv, Bd. 77, 1899, S. 485.
63. v. Gendre, A., Über den Einfluß des Nervensystems auf die Totenstarre. Pflügers Archiv 35, S. 45, 1884.
64. Gerlach, E., Zur Kenntnis der Muskelstarre. Pflügers Archiv, Bd. 55, 1893, S. 481.
65. Gleiß, W., Ein Beitrag zur Muskelchemie. Pflügers Archiv, Bd. 41, 1887, S. 69.
66. Graham Brown, T., Der Einfluß des Nervensystems auf die Form der Zuckungskurve des Froschgastrocnemius. Pflügers Archiv, Bd. 125, S. 491, 1908.
67. Grünhagen, A., Bemerkungen über die Summation von Erregungen in der Nervenfaser. Zeitschr. f. ration. Medizin, 3. Reihe, Bd. 26, S. 190.
68. Grützner, P., Breslauer Ärztliche Zeitschrift 1886.
69. — Über die Reizwirkungen der Stöhrerschen Maschine auf Nerv und Muskel. Pflügers Archiv, Bd. 41, 1887, S. 256.
70. — Breslauer Ärztliche Zeitschr. 1883, Nr. 18.
71. Guttmann, P., Zur Lehre von dem Einfluß der hintern Rückenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen. Centralbl. f. med. Wissenschaften 1867, Nr. 44, S. 690.
72. Hall Marshall, Abhandl. über das Nervensystem. Marburg 1840, S. 94.
73. Heidenhain, G., Historisches und Experimentelles über Muskeltonus. Müllers Archiv 1856, S. 214.
74. — Über den Einfluß der hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen. Pflügers Arch. 4, 1871, S. 435.
75. Henle, Allgemeine Anatomie, S. 593, 594, 720, 727, 731. Rationelle Pathologie, Bd. I, S. 119 usw.
76. Henle und Meißner, Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1857, S. 438.
77. Hering, H. E., Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung durch den Ausfall der reflektorischen antagonistischen Muskelspannung. Pflügers Arch., Bd. 68, 1897, S. 1 und Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie 38, S. 266, 1897.
78. Hermann, L., Lehrb. d. Physiol. II, Aufl. 1896, S. 419.
79. — Über die Abhängigkeit des Absterbens der Muskeln von der Länge ihrer Nerven. Pflügers Archiv 1880, 22, S. 37.
80. — Arch. f. Anat. u. Physiologie 1861, S. 350.
81. Hitzig, E., Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
82. v. d. Hoeven, P. C. T. en Langelaan, J. W., De invloed van het zenuwstelsel op de plaatsveranderingen van de baarmoeder. Handelingen van het XIIde Nederlandsch Natuur- en Geneeskundig Congres. Gehouden te Utrecht op 15, 16 en 17 April 1909. Derde sectie bldz. 560.

83. Hoffmann, Paul, Über die Aktionsströme des mit Veratrin vergifteten Muskels. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 58, 1912, S. 55.

84. v. Hoogenhuyze, C. J. C. en Verploegh, H., De afscheiding van Kreatinine bij den mensch. Verslag van de gewone vergadering der Wis- en Natuurk. afdeeling der Konink. Akademie van Wetenschappen te Amsterdam, van 30 Sept. 1905. Deel XIV, Iste gedeelte, Amsterdam.

85. v. Hoogenhuyze und Verploegh, Beobachtungen über die Kreatinausscheidung beim Menschen. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. Physiol. Chemie, Bd. 46, S. 415.

86. Jordan, H., Die Physiologie der Lokomotion bei Aplysia limacina. Zeitschr. f. Biol., Bd. 23, 1901.

87. — Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten I. Pflügers Archiv f. Physiologie 1905, Bd. 106.

88. — Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten II. Pflügers Archiv f. Physiologie 1905, Bd. 110.

89. — Beitrag zur physiologischen Technik für Tonusmuskeln vornehmlich bei wirbellosen Tieren, nebst Beschreibung eines Meß- und Registrierapparates für die Reaktionen solcher Muskeln. Pflügers Archiv f. Physiologie 1908, Bd. 121.

90. — Die Leistungen des Gehirnganglions bei den krebsartigen Tieren 1910, Bd. 131, S. 317.

91. Jürgensen, Th., Studien des Physiol. Instituts zu Breslau, S. 139, Leipzig 1861.

92. Kaiser, K., Zur Analyse der Zuckungskurve des quergestreiften Muskels. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 33, 1896, S. 157.

93. Kohnstamm, O., Zur Analyse des Tetanus. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiologie, Jahrg. 1893, S. 125.

94. Kronecker, H., und Stirling, W., Die Genesis des Tetanus. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiologie, Jahrg. 1878, S. 1.

95. Lange, B., Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzuführen? Pflügers Archiv, Bd. 50, S. 615.

96. Langelaan, J. W., On congenital ataxia in a cat. Proceedings of the K. Akademie van Wetenschappen. Tweede Sectie, Deel 13, No. 3, 22 pag., Amsterdam.

97. — Over den bouw en de verrichtingen der kleine hersenen. Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde 1907, Deel I, No. 20, bldz. 1374—1388, Amsterdam.

98. Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Kapitel 9. Das Kleinhirn, S. 164—196. Jena, G. Fischer. 8°.

99. Luciani, L., Physiologie des Menschen, Bd. III.

100. — Das Kleinhirn. Ergebnisse der Physiologie. Jahrg. 3, Abt. 2, Nr. 8, S. 259—338, Wiesbaden.

101. Lussana, Ph., Leçons sur les fonctions du cervelet. Journ. de Physiologie de Brown-Séquard T. V. 1862, p. 418. Fisiologia e patologia del cerveletto Padova, 1897.

102. Magendie, F., Vorlesungen über das Nervensystem und seine Krankheiten. A. d. Franz. von G. Krupp. Leipzig 1841, S. 306.
103. — Procès élémentaire de Physiologie. Paris 1825.
104. Magnus, R., Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1903, Bd. 50.
105. Meirowsky, E., Neue Untersuchungen über die Totenstarre quergestreifter und glatter Muskeln. Pflügers Archiv 78, S. 64, 1899.
106. Mommsen, J., Beitrag zur Kenntnis des Muskeltonus. Virchows Arch. f. Pathol., Anat. u. Physiologie, Bd. 101, 1885, S. 22.
107. Mosso, A., Teoria della tonicità muscolare fondata sulla doppia innervazione del muscoli striati. Rendiconti della cl. di Sc. fis. mat. e nat. della R. Academia dei Lincei, Serie V, vol. 13, pag. 174. Roma 1904 (trad. Archives italiennes de Biologie), vol. 41, pag. 183, Turin 1904.
108. Mott, F. W., Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Deutsch von Wallach. Wiesbaden 1902, S. 27.
109. Mott, F. W. en Sherrington, C. S., Proc. Roy. Soc. 57, S. 484, 1895.
110. Müller, J., Handbuch der Physiologie 1840, Bd. II, S. 80.
111. Munk, H., Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitzungsberichte d. K. Preuß. Akademie d. Wissenschaften 1903, S. 1038.
112. — Über die Abhängigkeit des Absterbens der Muskeln von der Länge ihrer Nerven. Du Bois-Reymonds Arch. f. Physiol., Jahrg. 1880, S. 169.
113. Muskens, L. J. J., Neurol. Zentralblatt, 18. Jahrg., Nr. 23, S. 1074, 1899.
114. Nagel, W., Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre bei Kaltblütern. Pflügers Archiv, Bd. 58, 1894, S. 279.
115. Nysten, Recherches de Physiologie et de chimie pathol. Paris 1821.
116. Pagano, G., Studi sulla funzione del cerveletto. Revista di Patologia nervosa e mentale, vol. VII, fase 4, Aprile, pag. 145—152, Firenze.
117. Pekelharing, C. A., Het verbruik van eiwit in het dierlijk lichaam. Nederl. Tijdschr. voor Geneeëkunde 1908. Deel II, p. 1663, Amsterdam.
118. Pekelharing, C. A. en v. Hoogenhuyze, C. J. C., Over de vorming van kreatine in de spieren bij den tonus en bij de verstijving Verslag van de gewone vergadering der wis- en natuurkundige afdeeling der Koninkl. Akademie v. Wetenschappen te Amsterdam, van 24 Dec. 1909. Deel 18, 2de gedeelte, pag. 521.
119. — Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. Physiologische Chemie, Bd. 64, H. 3—4, S. 262—293, Straßburg 1910.
120. Pekelharing, C. A. en v. Hoogenhuize, C. J. C., Over de vorming van kreatine bij den tonus en bij de verstijving. Onderzoekingen van het Physiologisch laboratorium te Utrecht, 5de R. XI pag.1, 1910.
121. — De afscheiding van buiten den darm om in het bloed opgenomen kreatine bij zoogdieren. Onderzoekingen van het Physiologisch labor. te Utrecht. 5e R. XI 1910, pag. 236.

122. Pekelharing, C. A. en Harkink, J., Over de afscheiding van kreatine bij den mensch onder den invloed van spiertonus. Versl. van de gewone vergadering der wisen natuurk. afdeeling der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam van Sept. 1911. Deel 20, pag. 178—183.

123. Pekelharing, C. A., De vorming van kreatine in de willekeurige spieren van gewervelde dieren bij den tonus. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Jaargang 1913, tweede helft no. 9, 30 Aug. 1913, te Amsterdam bij F. van Rossen.

124. Perroncito, A., Sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées. Arch. Ital de Biologie, tome 6, 1901.

125. — Etudes ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles á fibres striées. Arch. Ital. de Biologie, tome 38, 1902.

126. — Sulle terminazioni nervose nei muscoli a fibre striate. Comm. fatto. al Congr. A. Soc. Ital. de Patologia. Firense 5—7 Ottobre 1903.

127. Pineles, Über Lähmungserscheinungen nach Durchschneidung sensorischer Nerven. Centralbl. f. Physiol., Bd. 4, S. 741, 1891.

128. Piper, H., Aktionsströme vom Labyrinth der Fische bei Schallreizung. Archiv f. A. u. Ph. 1910, Physiol. Abtlg. Suppl.

129. Ramon y Cajal, S., Observations sur la structure des fibres musculaires des pattes et des ailes des insectes. Intern. Monatsschr., Bd. 5, 1888.

130. — Contribución als estudio de la estructura de las placas motrices. Trab. del Sab. de Invest. biol. de Madrid Tomo III, 1904.

131. Ranvier, L., Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire. Paris 1880, p. 186.

132. — Arch. de Physiol. norm. et pathol.

133. Rolando, L., Saggro Sopra la vera struttura del cervello, Sassari 1809, Torino 1823.

134. Rollett, A., Über die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben. Pflügers Archiv, Bd. 64, 1896, S. 507.

135. — Zur Kenntnis der physiologischen Verschiedenheit der quergestreiften Muskeln der Kalt- und Warmblüter. Pflügers Archiv 71, 1898, S. 209.

136. v. Rijnberk, G., Tentativi di localizzazioni funzionali del cervelletto 1 ° Nota II lobulo Semplice. Archivio di fisiologia, vol. 1, fasc. 5 (Luglio), pag. 596—574.

137. — Tentativi di localizzazioni funsionali del cerveletto, 2 ° Nota II centro per gli corti anteriori. Archivio di fisiologia, vol. II, fasc. 1. Nov. pag. 18—25. Firenze.

138. v. Rijnberk, G., Over functioneele localisatie in het cerebellum. Experimenteele en kritische bijdrage. Nieuwe verhandelingen van het Bataafsch Genootschap der proefondervindelijke wijsbegeerte te Rotterdam, IIe reeks, 6e deel, 2e stuk, bladz. 1—56.

139. — Zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn (Experimente an Schafen). Vortrag, gehalten am 7. Internationalen Physiologen-Kongreß zu Heidelberg 13.—16. Aug. Heidelberg.

140. v. Rijnberk, G., Der Cerebellartonus. Referat, erstattet auf dem (Ersten) Internationalen Kongreß für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege zu Amsterdam, 2.—7. Sept. 1907.

141. — Die neueren Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns der Säuger. Folia Neuro-biologica, Bd. I, 1908, S. 46, 453 u. 535.

142. — Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben v. L. Asher u. K. Spiro, VII. Jahrg., Wiesbaden 1908, S. 653.

143. Burdon Sanderson, On the relation of motion in animals and plants to the electrical phenomena, which are associated withit. Proc. Royal Soc. 1899. Vol. 65, p. 37.

144. Schenck, F., Kleinere Notizen zur allgemeinen Muskelphysiologie. Pflügers Archiv, Bd. 79, 1900, S. 339.

145. — Über den Einfluß der Spannung auf die negative Schwankung des Muskeltonus. Pflügers Archiv, Bd. 63, 1900, S. 317.

146. Schwalbe, G., Untersuchungen aus dem Physiologischen Laboratorium Bonn. Berlin 1865.

147. Brown-Séquard, E., Compt. rend. XXXII, 185 I, Nr. 53, S. 855 u. Nr. 25, S. 897.

148. — Limites de la possibilité du retour spontané de la rigidité cadavérique après qu'on l'a fait disparaître par l'élongation des muscles. Journal de la physiologie, tome I, 1858, pag. 281.

149. Sherrington, C. S., Reciprocal Innervation and symmetrical muscles. Prodeedings of the Royal Society B. Vol. 86, 1913.

150. Stefani, A., Atti del R. Ist. Veneto T. LXII. 1903.

151. Stefani, A. und Weiß, Accad. di Ferrara. 1877.

152. Stefani, A., Sur la fonction non acoustique ou fonction d'orientation du labyrinthe de l'oreille. Archiv. Ital. de Biologie T. 40 (1903), p. 189.

153. Steinmann, F., Mélanges biol., p. 797.

154. Tamassia, A., Dell' influenza del sistema nervoso sull' irrigidemento cadaverico. Revista Sperim di fremiatria etc. 1882, sep. Abd.

155. — Rapporti tra l'azione postuma del sistema nervoso e l'irrigidémento cadaverico. Atti del R. Instituto veneto di Scienze, Lettere ed Arti. Tom. III, Ser. VI.

156. Tello, F., Terminaciones en los musculos estriados. Trabaj del lab. Investig. biol. de Madrid. Tomo IV, 1905.

157. — Dégénération et régénération des plaques motrices après la section des nerfs. Ibidem, tome V, 1907.

158. Thomas, A., Le cervelet. Paris 1897.

159. Tschjirjev, S., Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1879, S. 78.

160. — Compt. rendus 22 Oct. 1878.

161. v. Uexküll, J., Zur Muskel- und Nervenphysiologie von Sipunculus nudus. Zeitschr. f. Biologie 1896, Bd. 33.

162. — Die Physiologie des Seeigelstachels. Zeitschr. f. Biologie 1900, Bd. 39.

163. v. Uexküll, J., Die Wirkung von Licht und Schatten auf die Seeigel. Zeitschr. f. Biologie 1900, Bd. 40.

164. — Studien über den Tonus I. Der biologische Bauplan von Sipunculus nudus. Zeitschr. f. Biologie 1903, Bd. 26.

165. — Studien über den Tonus II. Die Bewegungen der Schlangensterne. Zeitschr. f. Biologie 1905, Bd. 28.

166. — Studien über den Tonus III. Die Blutegel. Zeitschr. f. Biologie 1905, Bd. 28.

167. — Studien über den Tonus IV. Die Herzigel. Zeitschr. f. Biologie 1907, Bd. 31.

168. — Studien über den Tonus V. Zeitschr. f. Biologie 1907, Bd. 32.

169. — Studien über den Tonus VI. Zeitschr. f. Biologie 1912, Bd. 40.

170. v. Uexküll und Groß, Studien über den Tonus VII. Die Schere des Flußkrebses. 1913, Bd. 42.

171. v. Uexküll, J., Die erste Ursache des Rhythmus in dem Tierreiche. Ergebnisse d. Physiol., Jahrg. 3, Abt. 2. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

172. — Leitfaden in das Studium der experimentellen Biologie der Wassertiere. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1905.

173. Weber, Ed., Wagners Handwörterbuch, A. Physiol. 1846. Bd. III, 2. Abt., S. 105.

174. Winkler, C., Over den invloed van den N. Octavus op de motiliteit. Vereeniging het Nederl. Natuuren Geneeskundig Congres, XIde Congres te Leiden, 6. April 1907. Uit »De Ziekte van Menière«, door C. Winkler, H. Zwaardemaker en E. G. A. ten Siethoff.

175. — The central course of the Nervus Octavus and its influence in motility. Verhandelingen der Koninkl. Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Tweede Sectie, deel XIV, No. 1, October 1907.

176. Winterstein, H., Über die physiologische Natur der Totenstarre der Muskeln. Pflügers Archiv 120, 1907.

177. Wundt, W., Die Lehre von der Muskelbewegung. Braunschweig 1857, S. 44—57.

178. Yeo and Cash, On the relation between the active phases of contraction and the latent period of skeletal muscle. The Journal of Physiology, vol. 4, p. 198.

Über die spezifische Wärme des Muskeleiweifses und ihre Bedeutung für die Verbrennungswärme.

Nach Untersuchungen, die seinerzeit im physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu München ausgeführt wurden.

Von

Otto Krummacher,

Abteilungsvorsteher am physiologischen Institut zu Münster.

(Der Redaktion zugegangen am 26. Dezember 1914.)

Inhaltsübersicht.

Die spezifische Wärme der im Tierkörper vorkommenden Stoffe ist eine Größe, der wir sehr oft bei Wärmemessungen bedürfen. Unter anderem habe ich bereits an mehreren Stellen darauf hingewiesen, daß wir mit ihrer Hilfe feststellen können, wie sich die Verbrennungswärme mit der Temperatur ändert[1]. Wird doch der Brennwert in der Regel bei einer Umgebungstemperatur von 15—20° bestimmt, während sich die physiologischen Vorgänge bei 37—40° vollziehen. Da nun jede Energieentwicklung eine Temperaturfunktion ist, so erfordern, streng genommen, alle über die Verbrennungswärme angestellten Beobachtungen eine Umrechnung, falls sie für Körpertemperatur gültig werden sollen. Von dieser Korrektur hat man allerdings bisher abgesehen in dem richtigen Gefühl, daß sie gegen die sonstigen Versuchsfehler

1) Sitzungsber. d. D. physiol. Ges. über die Versammlung in München 1911, Zentralbl. f. Physiol. 1912.

nicht ins Gewicht falle. Gleichwohl bleibt es wünschenswert, die fragliche Größe einmal festzustellen; denn es ist doch ein großer Unterschied, ob wir einen Fehler mit Bewußtsein oder aus Unkenntnis vernachlässigen.

Die Abhängigkeit der Verbrennungswärme von der Temperatur ergibt sich ohne weiteres aus dem Energiegesetz mittels einer Überlegung, wie sie meines Wissens M. Berthelot[1]) zuerst angestellt hat.

Die Gleichung, auf deren Ableitung ich später zurückkommen werde, lautet:

$$\frac{U_2 - U_1}{T_2 - T_1} = c - c'.$$

Hierin bedeutet U die Wärmetönung, T die Temperatur, und zwar soll sich der Index 2 auf die höhere, der Index 1 auf die tiefere Temperatur beziehen, c bezeichnet die Wärmekapazität des Systems vor der Reaktion, c' die Wärmekapazität nach der Reaktion.

Die spezifische Wärme der an der Verbrennung beteiligten Gase, Sauerstoff, Kohlensäure, Stickstoff, ist längst mit größter Schärfe festgestellt. Auch für Fett und Stärke liegen brauchbare Zahlen vor. Dagegen war die spezifische Wärme des Eiweißes bisher nur annähernd bekannt. J. Rosenthal hat allerdings 1878 unter anderem für den quergestreiften Muskel den Wert 0,33 gefunden[2]). Da indessen, wie er selbst sagt, das untersuchte Material noch Wasser enthielt, so läßt sich aus der erhaltenen Zahl die spezifische Wärme der Trockensubstanz höchstens schätzen, aber nicht mit der Genauigkeit ableiten, wie es für den vorliegenden Zweck erforderlich wäre.

So war ich denn auf eigene Versuche angewiesen, und zwar wählte ich als Material ausgewaschenes Muskelfleisch, wie es bekanntlich zu Fütterungszwecken in Fragen des Eiweißstoffwechsels dient.

1) M. Berthelot, Anleitung zur Ausführung thermochemischer Messungen, deutsch von G. Siebert, Leipzig 1893. Vgl. auch Nernst, Theoretische Chemie, 7. Aufl., S. 10 u. 624. Stuttgart 1913.

2) Du Bois Archiv 1878, S. 217.

Die Arbeit wurde 1909 im Physiologischen Institut der vormaligen tierärztlichen Hochschule zu München ausgeführt, und wenn ich bisher mit der Veröffentlichung zurückgehalten habe, so geschah es, weil ich die Richtigkeit meiner Zahlen noch durch weitere Beobachtungen zu bekräftigen wünschte. Da ich aber aus äußeren Gründen in der nächsten Zeit kaum dazu kommen werde, diese Arbeit wieder aufzunehmen, und andererseits meine Befunde doch für die Fachgenossen von zweifellosem Wert sind, so habe ich mich zur Mitteilung entschlossen.

Ich benutzte das Eiskalorimeter, mit dem auch J. Rosenthal[1]) bereits im Jahre 1878 gearbeitet hatte. Da die Handhabung dieses Apparates gerade in den letzten Jahren ausführlich in physiologischen Werken beschrieben ist[2]), brauche ich der Methode nur wenige Worte zu widmen: Mit warmem Wasser mehrmals ausgelaugtes Rindfleisch wurde auf dem Wasserbade getrocknet und pulverisiert; zum Versuch II verwandte ich dagegen Material, das im Vakuum bei 40° getrocknet war. Eine abgewogene Menge lufttrockener Substanz wurde dann mit etwas Schrot, der zur Beschwerung diente, in ein dünnwandiges Glas gefüllt und die Spitze desselben abgeschmolzen. Da die spezifische Wärme des Bleies genau feststeht und ich die spezifische Wärme des verwandten Glases in besonderen Versuchen zu 0,17 gefunden hatte, so ist der Wasserwert aller in Betracht kommenden Stoffe mit Ausnahme des Eiweißes bekannt.

Bezeichnen wir daher die Wärmekapazität des Eiweißes mit x, die Kapazität von Blei und Glas mit w, die Anfangstemperatur mit T und endlich die an das Kalorimeter abgegebene Wärmemenge mit Q, so gilt die leicht verständliche Gleichung:

$$Q = (w + x)\ (T - To),$$

also

$$x = \frac{Q}{T} - w.$$

1) a. a. O.

2) Vgl. J. Lesser, Zeitschr. f. Biol. Bd. 51 S. 296. — O. Krummacher, ebenda Bd. 52 S. 262. — Tigerstedts Methodik I, 3, S. 168.

Das Glas mit dem eingeschlossenen Eiweiß verweilte mehrere Stunden in einem Luftbade von Zimmertemperatur (10—12°), um alsdann in den Zylinder des Eiskalorimeters gebracht zu werden. Nach einer halben Stunde war der Temperaturausgleich vollendet. Aus dem Gewichtsverlust des Quecksilbers ergibt sich die geschmolzene Eismenge und somit auch die absorbierte Wärme.

In blinden Versuchen sollte man eigentlich keine Verschiebung des Quecksilbers erwarten, weil Wasser und Eis bei 0° im Gleichgewicht sind. Streng genommen gilt dies aber nur für den Atmosphärendruck, während im Eiskalorimeter noch der Druck einer auf den Inhalt lastenden Quecksilbersäule hinzukommt. Bei diesem höheren Druck ist das Gleichgewicht durch eine tiefere Temperatur als 0° bestimmt. Bei 0° besteht also im Inneren des Apparates kein Gleichgewicht; vielmehr wird beständig Eis schmelzen.

Enthält dagegen das Wasser des Kältebades auch nur geringe Verunreinigungen, so kann hier die Temperatur unter 0° sinken. Beide Wirkungen können sich unter günstigen Umständen aufheben, so daß sich das Quecksilber nur während des eigentlichen Versuches bewegt. In der Regel ist dies nicht der Fall. Dann läßt sich aus der Verschiebung vor und nach dem Versuch berechnen, wieviel Quecksilber während des Versuches eingezogen oder ausgetrieben worden wäre, falls keine Wärmequelle im Apparat gewirkt hätte. Allein die so erhaltene Korrektur ist immer mit einer Unsicherheit behaftet, die natürlich um so größer wird, je größer die Eigenbewegung des Quecksilbers gefunden wurde. Darum habe ich nur solche Ergebnisse ausgewählt, in denen die Verschiebung des Quecksilbers in der Vor- und Nachperiode nahezu gleich 0 war.

I. Versuche mit ausgewaschener, auf dem Wasserbade getrockneter Muskelsubstanz.

Temp. des Luftbades in °C	Wasserwert von Glas und Blei in mg	Gewicht des lufttr. Eiweißes in mg	Eingesogene Hg-Menge in mg	Spezifische Wärme der lufttrock. Substanz	Trockengehalt in %	Spezifische Wärme der Trockensubstanz
11,4	1169	6046	549,0	0,324	92,25	0,267
12,6	1169	6046	606,1	0,323	92,25	0,266

Die fast vollständige Übereinstimmung der erhaltenen Werte ist wohl Zufall, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, um nicht die Methode genauer erscheinen zu lassen, als sie tatsächlich ist.

Zugleich mit der Probeentnahme für die spezifische Wärme wurden auch Proben zur Trockenbestimmung angesetzt.

100 g lufttr. Substanz ergaben 92,28 g Trockensubstanz,
100 » » » » 92,23 » »

also beträgt der Trockengehalt im Mittel 92,25%.

Nun liefern 100 g lufttr. Substanz laut Versuch einen Wasserwert von 32,4 bzw. 32,3 g. 100 g lufttr. Substanz setzen sich aber zusammen aus 92,25 g Trockensubstanz und 7,75 g Wasser.

Die spezifische Wärme ist im großen und ganzen eine additive Eigenschaft, und wenn diese Regel auch nicht in aller Strenge gilt, so wird es gewiß für den vorliegenden Zweck gestattet sein, sie der Rechnung zugrunde zu legen: Bezeichnen wir also die spezifische Wärme der Trockensubstanz mit s, so erhalten wir für die Wärmekapazität von 100 g lufttr. Substanz die Gleichnungen:

a) $92{,}25\, s + 7{,}75 = 32{,}4$

b) $92{,}25\, s + 7{,}75 = 32{,}3,$

also $s = 0{,}267$ bzw. 0,266.

In der Erwägung, daß das Trocknen auf dem Wasserbade die spezifische Wärme beeinflussen könnte, beabsichtigte ich noch eine Versuchsreihe mit einem Material anzustellen, das im Vakuum bei 40° getrocknet war. Leider muß ich es bei einem Resultat bewenden lassen, weil ich, wie erwähnt, gezwungen war, die Arbeit abzubrechen.

II. Versuch mit ausgewaschener, im Vakuum getrockneter Muskelsubstanz.

Temp. des Luftbades in ° C	Wasserwert von Glas und Blei in mg	Gewicht des lufttr. Eiweißes in mg	Eingesogene Hg-Menge in mg	Spezifische Wärme der lufttrock. Substanz	Trockengehalt in %	Spezifische Wärme der Trockensubstanz
10,8	2320	14 116	1160,4	0,330	91,16	0,265

Das Mittel aus allen Versuchen ist demnach 0,265.

Der Temperaturkoeffizient der Verbrennungswärme.

Mit Hilfe des gewonnenen Wertes läßt sich nun berechnen, wie sich die Verbrennungswärme des Eiweißes mit der Temperatur ändert.

Hierzu ist die Kenntnis der Elementarzusammensetzung erforderlich, wie sie unter anderen Stohmann[1]) für die Muskelfaser ermittelt hat. Um aber diese Werte, die sich auf entfettete Substanz beziehen, für unsere Zwecke brauchbar zu machen, müssen wir natürlich auch die spezifische Wärme auf fettfreies Material umrechnen[2]).

Umrechnung der Resultate auf fettfreie Substanz.

Versuch I (an der Luft getrocknetes Muskeleiweiß):

Das in Versuch I benutzte lufttrockene Pulver enthielt 5,44% Fett in der Trockensubstanz[3]), die spezifische Wärme betrug im Mittel 0,265[4]), mithin entspricht die Wärmekapazität von 100 g fetthaltiger Trockensubstanz einem Wasserwert von 26,50 g.

Dieser setzt sich zusammen aus:

5,44 g Fett und 94,56 g fettfreiem Material. Rechnen wir mit Rubner[5]) für die spezifische Wärme des Fettes 0,45, so läßt sich die Gleichung aufstellen:

$$5{,}44 \times 0{,}45 + 94{,}56\ x = 26{,}50,$$

woraus sich x, die spezifische Wärme der fettfreien Substanz, zu 0,254 ergibt.

Versuch II (Muskeleiweiß in Vakuum getrocknet):

Das benutzte Material enthielt in der Trockensubstanz 2,06% Fett[6]), die spezifische Wärme betrug[7]) 0,265, mithin entspricht die

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 31 S. 372.

2) Von einer Umrechnung auf aschefreie Substanz mußte abgesehen werden, weil die Wärmekapazität der Asche unbekannt ist; bei der geringen Menge der Mineralstoffe dürfte indessen ihre Vernachlässigung das Endergebnis nicht ändern.

3) Nach Analysen von Geheimrat E. Voit, die er mir gütigst zur Verfügung stellte.

4) Vgl. S. 358.

5) Archiv f. Hygiene Bd. 55 S. 237.

6) Nach Analysen von Dr. Konrad Meyer, geprüftem Nahrungsmittelchemiker zu Münster.

7) Vgl. S. 359.

Wärmekapazität von 100 g einem Wasserwert von 26,50 g. Dieselbe Überlegung wie oben führt zu der Gleichung:

$$2{,}06 \times 0{,}45 + 97{,}94\ x = 26{,}50,$$

woraus sich x, die spezifische Wärme der fettfreien Substanz, zu 0,261 ergibt.

Die Unterschiede der einzelnen Bestimmungen machen sich also in der fettfreien Substanz auffallender geltend, als wenn wir nur auf Trockensubstanz rechnen:

Spezifische Wärme der fettfreien Substanz

$$\left.\begin{array}{ll} \text{I} & 0{,}254 \\ \text{II} & 0{,}261 \end{array}\right\} \text{Mittel } 0{,}257.$$

Trotzdem dürfte die Genauigkeit für die meisten Zwecke genügen. Die oben angeführte, zur Berechnung des Temperaturkoeffizienten dienende Formel ist im allgemeinen leicht verständlich; nur die Wahl des Vorzeichens der auftretenden Wärmegrößen bietet einige Schwierigkeit. Um darüber keinen Zweifel aufkommen zu lassen, wird es zweckmäßig sein, die Gleichung noch einmal von Grund auf abzuleiten in einer für unseren Fall geeigneten Form.

Es entspricht entschieden der natürlichen Auffassung, wenn wir eine neu entstehende Wärmemenge wie die Verbrennungswärme als positiv bezeichnen. Wie haben wir aber zu verfahren, wenn die Wärme durch Leitung oder Strahlung von einem Ort zum andern wandert? Wollen wir nicht mit uns selbst in Widerspruch geraten, so müssen wir auch jetzt wie bei der Verbrennungswärme die ans Kalorimeter abgegebenen Wärmemengen mit dem positiven Zeichen versehen. Hierher gehören aber auch Wärmemengen, welche die untersuchte Substanz bei ihrer Abkühlung verliert. Ein Wärmeverlust der Substanz bedeutet ja einen Wärmegewinn im Kalorimeter.

Haben wir uns einmal über die Wahl der Vorzeichen verständigt, so brauchen wir nur folgenden Prozeß in Gedanken zu verfolgen:

1 g Eiweiß von 10⁰ soll zu Kohlensäure, Wasser und Stickstoff von 9⁰ verbrennen.

Zur Lösung der Aufgabe bieten sich viele Wege, von denen wir zwei zur Berechnung geeignete Grenzfälle herausgreifen:

I. Wir kühlen zuerst Eiweiß und Sauerstoff auf 9^0 ab, indem wir dafür sorgen, daß die abgegebene Wärmemenge vollständig vom Kalorimeter absorbiert wird. So gewinnen wir die Wärmegröße C_a = Wärmekapazität des Anfangszustandes. Sodann lassen wir die Verbrennung isotherm von statten gehen, wodurch die Wärmemenge Q_1 (Verbrennungswärme bei tieferer Temperatur) entsteht.

II. Wir verbrennen das Eiweiß bei 10^0 isotherm. Dabei gewinnen wir die Wärme Q_2 (Verbrennungswärme bei höherer Temperatur). Hierauf kühlen wir das System Kohlensäure, flüssiges Wasser[1]) und Stickstoff auf 9^0 ab, wodurch wir die Wärmemenge C_e (Wärmekapazität des Endzustandes) erhalten.

Nach dem Energiegesetz muß nun

$$C_a + Q_1 = Q_2 + C_e$$

oder

$$Q_2 - Q_1 = C_a - C_e \text{ sein.}$$

Bei größeren Temperaturunterschieden erhalten wir:

$$Q_2 - Q_1 = (C_a - C_e)(T_2 - T_1),$$

also

$$\frac{Q_2 - Q_1}{T_2 - T_1} = C_a - C_e.$$

Beim Eiweiß wie bei allen von mir bisher daraufhin untersuchten Stoffen ist die Wärmekapazität des Systems nach der Verbrennung größer als vorher; der Ausdruck auf der rechten Seite wird also negativ oder mit anderen Worten: der Brennwert nimmt mit steigender Temperatur ab.

Zur Berechnung der Zahlenwerte legen wir Stohmanns[2]) Analysen für ausgewaschene entfettete Fleischfaser zugrunde:

1) In der kalorimetrischen Bombe, die von Anfang an mit Wasserdampf gesättigt ist, entsteht bei der Verbrennung nur flüssiges Wasser.

2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 31 S. 372.

100 g Trockensubstanz enthielten in g:

C	H	N	S	O
52,1	7,1	16,4	1,0	23,3

Wärmekapazität des Anfangszustandes.

52,1 g C brauchen $\frac{52,1 \cdot 32}{12} = 138,9$ g Sauerstoff

7,1 g H » $\frac{7,1 \cdot 8}{1} = 56,8$ g »

1,0 g S » $\frac{1,0 \cdot 48}{32} = 1,5$ g »

100 g Eiweiß brauchen also 197,2 g Sauerstoff.

100 g Eiweiß gebrauchen 197,2 g Sauerstoff,
100 g Eiweiß enthalten 23,3 g »

also sind zuzuführen 173,9 g Sauerstoff.

Die spezifische Wärme des Sauerstoffs ist 0,155[1]).

Die spezifische Wärme des Eiweißes ist 0,257.

Die Wärmekapazität des Anfangssystems beträgt daher für 100 g Eiweiß und die zugehörige Sauerstoffmenge

$$100 \cdot 0,257 + 173,9 \cdot 0,155 = 52,65 \text{ g Wasser.}$$

Ferner ist zu berücksichtigen, daß in der Berthelotschen Bombe aus dem Schwefel schließlich nicht SO_3, sondern H_2SO_4 wird, also auch H_2O an der Reaktion teilnimmt, und zwar ist für 1 Atom S 1 Molekül H_2O in Rechnung zu stellen, oder auf 32 g S treffen 18 g Wasser.

Bei Verbrennung von 1 g S nehmen daher 0,56 g H_2O an der Schwefelsäurebildung teil.

Somit erhalten wir im ganzen für die Wärmekapazität vor der Verbrennung

$$52,65 + 0,56 = 53,21 \text{ g Wasser.}$$

1) Hier ist natürlich die spezifische Wärme bei konstantem Volumen maßgebend.

Wärmekapazität des Endzustandes.

$$52,1 \text{ g C liefern } \frac{52,1 \cdot 44}{12} = 191,0 \text{ g } CO_2$$

$$7,1 \text{ g H} \quad » \quad 7,1 \cdot 9 = 63,9 \text{ g } H_2O$$

$$16,4 \text{ g N} \quad » \quad 16,4 \cdot 1 = 16,4 \text{ g N}$$

$$1,0 \text{ g S} \quad » \quad \frac{1,0 \cdot 98}{32} = 3,06 \text{ g } H_2SO_4.$$

Der Wasserwert nach der Verbrennung setzt sich daher aus folgenden Posten zusammen:

I. 191,0 g $CO_2 \times 0,15 =$ 28,65

II. 16,4 g N $\times$ 0,173 = 2,84

III. 63,9 g H_2O + 3,06 g H_2SO_4

oder 67 g einer 4,6%igen Schwefelsäure

$= 67 \times 0,963 =$ 64.52

Demnach Wärmekapazität des Endzustandes: 96,01

Nun beträgt die Kapazität

vor der Verbrennung . . . . 53,21 g Wasser

nach der Verbrennung . . . . . . 96,01 g »

Unterschied . . . . — 42,80 g Wasser.

Somit nimmt die Verbrennungswärme von 100 g Eiweiß für 1° Temperatursteigerung um 42,8 cal oder von 1 g Eiweiß um 0,428 cal ab.

In der Regel liegt aber die Temperatur, bei der die Verbrennung vorgenommen wird, etwa 20° tiefer als die Körpertemperatur. Bei der Umrechnung auf diese sind daher $20 \times 0,43 = 8,6$ cal abzuziehen, oder, da der Brennwert von 1 g Muskeleiweiß nach Stohmann 5720 cal beträgt, 0,15%.

Untersuchungen über den Tonus und über die Leichenstarre der quergestreiften Muskulatur.

Von

J. R. Jansma, cand. med., Amsterdam.

(Mit 5 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 30. Dezember 1914.)

I. Untersuchungen über den Tonus der quergestreiften Muskulatur.

Physischer Teil.

De Boer[1]) hat durch einige Experimente darzutun versucht, daß nach Durchtrennung der Verbindungsäste, welche sich von dem Grenzstrang des Sympathicus zum Plexus ischiadicus begeben (Rami communicantes), die Extremität derselben Seite die Erscheinungen des Verlustes des Muskeltonus zeigt, und zwar genau in derselben Weise und in demselben Grade wie nach Durchtrennung des N. ischiadicus (bei Rana esculenta).

De Boer wiederholte zum Beweis dafür das Experiment v. Anreps[2]). Er legte den rechten Gastrocnemius bloß und löste ihn von seiner Insertion an der Ferse ab. Dann befestigte er die Achillessehne an einem sehr empfindlichen Hebel, der die Exkursionen des Muskels genau zehnmal multiplizierte, und fixierte den vom Becken losgetrennten Femur mit einer sehr starken Klemmschraube. Nach Entleerung des Abdomens begann dann die Messung der Muskelverlängerungen nach Durchtrennung der Rami communicantes und des N. ischiadicus.

Die auftretende Atonie der Muskeln nach Durchtrennung der Rami communicantes habe auch ich immer gesehen (vgl. Fig. 1), doch glaube ich nicht, daß diese Atonie eine totale ist.

Die Methode v. Anreps[2] scheint mir nicht richtig zu sein. Brondgeest[3]) hat gefunden, daß der Tonus der quergestreiften Muskeln bei Rana ganz oder wenigstens zum größten Teile ein reflektorischer ist.



Fig. 1. Durchtrennung der Rami communicantes rechts.



Fig. 2. Durchtrennung der Rami communicantes rechts, des Plexus ischiadicus links.

Durch die abnormen Umstände, in welchen De Boer den Gastrocnemius bringt, wird sehr wahrscheinlich ein Teil des Tonus aufgehoben. Durchtrennung des N. ischiadicus oder der Rami communicantes bringt nun den Tonusrest zum Verschwinden. Dazu kommt noch, daß die Verlängerungen sehr klein (0,1 bis 0,25 mm) und darum sehr schwer genau festzustellen sind.

Ein sehr einfaches Experiment beweist, daß Durchtrennung der Rami communicantes nur eine teilweise Atonie der Muskeln

zufolge hat. Nach Durchtrennung des N. ischiadicus einerseits und der Rami communicantes anderseits sieht man nämlich, daß die eine Extremität einen geringeren Tonus aufweist als die zweite (vgl. Fig. 2 u. 3).

Durchtrennung des N. ischiadicus gibt also größere Differenzen zwischen den beiden hinteren Extremitäten als Ausschaltung des



Fig. 3. Durchtrennung des Rami communicantes links, Plexus ischiadicus rechts.



Fig. 4. Durchtrennung des Plexus ischiadicus rechts.

Sympathicus; dieses ist meistens schon deutlich zu sehen (vgl. Fig. 1 u. 4 und De Boer Fig. 1 u. 2, 3, Folia Bd. VII, S. 380).

Daß die Differenzen in Fig. 2 u. 3 nicht Kontraktionsrückständen zuzuschreiben sind, folgt schon daraus, daß 10 Minuten nach der letzten Kontraktion der nichtgelähmten Extremität die Erscheinung noch ebenso deutlich zu sehen ist. Extensionsrückstand der gelähmten Extremität wurde ausgeschlossen, dadurch daß ich den Nerv erst mit Stovain behandelte.

Diese Methode der Tonusbestimmung ist keine ideale, aber sicherlich besser als die Methode v. Anreps.

Die Experimente gelingen immer, auch nach Ausschaltung des Blutkreislaufes.

Auch bei Warmblütern (Katzen) findet De Boer[4]) nach Wegnahme des Sympathicus einerseits eine Atonie der gleichseitigen Muskulatur; aber beim Stehen und Laufen der operierten Tiere war nichts Besonders zu sehen. (Dieses stimmt nicht überein mit der Annahme De Boers, daß die tetanischen Bewegungen der quergestreiften Muskeln zusammengesetzt sind aus einer schnellen Fibrillenkontraktion und einer tonischen Sarkoplasmakontraktur resp. von Erregungsmomenten abhängig, die längs den spinalen und sympathischen Fasern den Muskeln zugeleitet werden.)

Bei Warmblütern ist es aber unmöglich, den Blutkreislauf auszuschalten; Änderungen davon im Zentralnervensystem sind vielleicht von großem Einfluß auf das Verhalten der Muskeln, obgleich in Analogie mit dem Zustand bei Rana ein Einfluß des Sympathicus auf die quergestreifte Muskulatur wohl wahrscheinlich ist.

De Boer[5]) studierte auch den Einfluß des Sympathicus auf die langsame Verkürzung der quergestreiften Muskeln nach Vergiftung mit Veratrin. Bei mechanischer Reizung des Rückenmarkes (zum Ausschließen von Stromschleifen auf den Plexus ischiadicus) sah er auch nach Durchtrennung der Rami communicantes ein normales Veratrinmyogramm auftreten. Dieser Erfolg stimmt nicht gut überein mit den Auffassungen De Boers. Er gibt zwei mögliche Erklärungen; erstens daß die lange tonische Verkürzung einen muskulären Ursprung hat, eingeleitet von der schnellen Beginnzuckung, zweitens daß die isolierte Fortleitung der Erregung im Nerven aufgehoben ist, daß also die Aktionsströme der spinalen Nervenfasern die postganglionären autonomen Fasern erregen würden.

Diese Erklärungen können uns nicht befriedigen, wissen wir doch auch, daß bei der Veratrinvergiftung eine Herabsetzung des Aktionsstromes auftritt. Sie sind aber ohne Bedeutung, wenn wir die Veratrinkontraktur wie einen Tetanus auffassen.

Lamm[6]) und Hoffmann[7]) im Laboratorium von v. Frey[8]) haben nachgewiesen, daß es sich bei der Veratrinkontraktur in Wirklichkeit um eine besondere Art Tetanus handelt, so daß es keine qualitative Differenz zwischen schnelle Kontraktion und Veratrinkontraktur gibt, beide sind Funktionen der anisotropen Muskelsubstanz.

Dieser Meinung hat sich kürzlich auch Verzár[9]) angeschlossen.

De Boer[10]) hat wohl versucht, zu zeigen, daß der Veratrinkontraktur eine einfache kontinue negative Schwankung im Elektromyogramm entspricht, aber die viel genaueren Untersuchungen Hoffmanns zeigten, daß bei leichter Vergiftung unregelmäßige diskontinue Aktionsströme auftreten.

Dusser de Barenne[11]) fand bei Katzen, daß aufgetretene Enthirnungsstarre in mehreren Fällen auch nach Wegnahme der sympathischen Grenzkette bestehen blieb, also handelt es sich hier um einen Prozeß, der entweder nicht tonisch ist, oder er ist tonisch, aber dann erhalten die quergestreiften Muskeln ihre tonische Innervation auch nicht mittels der Verbindungsäste des Sympathicus.

Auch Buytendyk[12]) zeigte, daß es sich hier wieder um eine Art Tetanus handelt.

Wir haben also gesehen, daß sowohl die Veratrinkontraktur wie die Enthirnungsstarre Prozesse sind, welche sich qualitativ nicht von der schnellen Kontraktion unterscheiden.

Wie steht es aber mit dem Reflextonus der quergestreiften Muskeln?

Boeke[13—18]) zeigte, daß in den quergestreiften Muskeln zwei Arten von motorischen Endigungen vorhanden sind, wovon die eine in Beziehung zu markhaltigen Nervenfasern, die andere zu marklosen Fasern, wahrscheinlich sympathischer Natur steht, weshalb Mosso[19]) zu der Annahme neigte, daß diese beiden Faserarten verschiedene Aufgaben zu erfüllen hätten. Die markhaltigen zerebrospinalen Fasern sollten dem Muskel die Impulse der raschen Kontraktion, die marklosen Sympathicusfasern sollten ihm die tonische Innervation zuleiten.

De Boer hat nun gefunden, daß wirklich Ausschaltung der sympathischen Innervation sogleich eine Zustandsänderung der quergestreiften Muskulatur hervorruft. Eine sympathische Innervation der quergestreiften Muskeln ist also sehr wahrscheinlich. (Eine direkte z. B. trophische Wirkung der sympathischen Fasern auf die Rückenmarksnervenzellen ist mir nicht bekannt.) Boeke zeigte, daß die marklosen Fasern hypolemnale Endigungen besitzen, also wahrscheinlich efferenter Natur sind.

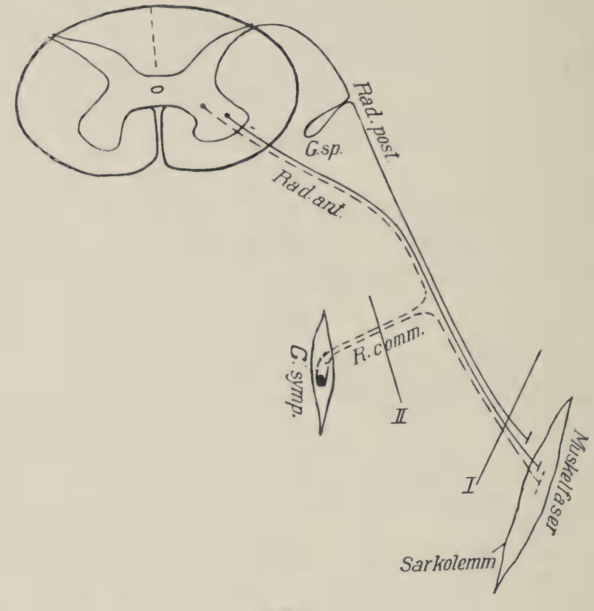


Fig. 5.

Fig. 5 gibt ein Schema der Innervation der quergestreiften Muskelfaser nach De Boer. Schnitt I hat totale Atonie zufolge, Schnitt II aber nicht, wie ich durch meine Experimente glaube gezeigt zu haben. (Durchtrennung Rami communicantes einerseits, N. ischiadicus andererseits.)

Ein Teil der tonischen Innervation der quergestreiften Muskeln wenigstens wird also von dem Rückenmarke aus durch spinale motorische Fasern fortgeleitet. Gibt es aber auch einen Tonus sympathischer Natur? Dieses ist nicht wahrscheinlich. Denn Reizung der Rami communicantes (elektrische und mechanische)

hat keine Kontraktur zufolge; geringe Dosen Curare geben schon totale Atonie, bevor eine Lähmung der sympathischen Ganglien und Nervenendigungen auftritt.

Weitere Stütze für diese Auffassung finde ich in den Arbeiten von Hoffmann[20]), Cyon[21]) und De Boer.

Hoffmann leitete vom Nerven eines Augenmuskels in Tonus diskontinue Aktionsströme ab; er sagt: der Tonus der Skelettmuskulatur ist ein Tetanus.

Cyon zeigte, daß bei Durchtrennung der Radix posterior die Reizbarkeit der Radix anterior abnimmt. Konstante Erregungen in den spinalen motorischen Fasern sind also wahrscheinlich.

Die Katzen De Boers ohne Sympathicus machten normale Bewegungen; dieses würde nicht stimmen mit dem Verlust der »inneren Stütze« der Muskeln.

Auch operierte Frösche zeigen beim Sitzen, Laufen und Schwimmen keine Abweichungen.

Die teilweise Atonie der Muskeln nach Durchtrennung der Rami communicantes kann man sich aber so vorstellen, daß der Sympathicus eine trophische Funktion besitzt. Ihre Ausschaltung gibt sogleich direkt oder reflektorisch die Tonusherabsetzung.

Eine zweite Möglichkeit ist aber, daß die sympathischen Fasern afferenter Natur sind.

Noch einen Augenblick will ich auf die sog. Veratrinkontraktur zurückkommen. Wie wir gesehen haben, zeigten Lamm und Hoffmann, daß es sich hier um eine Art Tetanus handelt, welcher muskulären Ursprungs ist. Lamm sagt davon: Das aufgenommene Gift (Veratrin) bringt keine nachweisbare Störung hervor, solange der Muskel ruht. Die Anwesenheit des Giftes offenbart sich erst, wenn der Muskel erregt wird. Bei schwachen Vergiftungen läuft die durch einen Momentanreiz ausgelöste Zuckung vollständig und unverändert ab und erst hinterher setzt der Veratrintetanus ein, bestehend aus zahlreichen, an vielen Fasergebieten ungeordnet auftretenden Erregungen (Fibrillation). Für die Annahme, daß die nachträgliche Erregung einem anderen Bestandteile des Muskels (Sarkoplasma) zuzuschreiben sei als die einleitende Zuckung, besteht kein zwingender Grund (Bottazzi, Joteyko). Dagegen

ist es sehr wahrscheinlich, daß der Veratrintetanus hervorgerufen wird durch eine Reaktion zwischen einem Stoffwechselprodukt des tätigen Muskels und dem Gifte.

Wo es aber mehrere Verbindungen gibt, welche eine sog. tonuserhöhende Wirkung wie Veratrin besitzen, glaube ich, wie auch Verzár und Filter schon angaben, nicht, daß die letzte Annahme Lamms die richtige ist. Besser scheint es mir, die Ursache in dem schnelleren Stoffwechsel des Muskels zu suchen, wobei dann Stoffwechselprodukte entstehen würden, welche in der Norm in geringer Quantität oder gar nicht auftreten und eine reizende Wirkung auf die kontraktile Substanz nicht ausüben.

Das Verschwinden der Veratrinkontraktur nach einigen Erregungen kann man dadurch erklären, daß ein anderes Stoffwechselprodukt die Wirkung des einen vernichtet oder eine Herabsetzung der Erregbarkeit der kontraktilen Substanz hervorruft.

Chemischer Teil.

Pekelharing und van Hoogenhuyze[22]) haben durch einige Experimente zu beweisen versucht, daß die Muskelfaser auf Reizung bei Reaktion mit flinker Kontraktion auf ganz andere Art arbeitet, als wenn sie in tonische Kontraktion gebracht wird. Im erstgenannten Fall verbrauche sie stickstoffreie Verbindungen, im zweiten Fall bilde sie Kreatin; es würde also Eiweiß verbraucht.

Ihre Beweise sind:

1. Durchtrennung des N. ischiadicus beim Kaninchen gibt eine Herabsetzung des Kreatingehalts der Muskeln der hinteren Extremitäten. Pekelharing und van Hoogenhuyze nennen dieses Experiment selbst wertlos, weil Änderung des Blutkreislaufes und Degeneration der Muskeln auftreten.

2. Enthirnungsstarre (Sherrington) bei der Katze gibt Kreatinvermehrung der im starken Tonus sich befindlichen Muskeln.

3. Tetanische Reizung des N. ischiadicus bei Rana esculenta gibt keine Änderung des Muskelkreatingehalts.

4. Durchtrennung des N. ischiadicus bei Rana esculenta mit oder ohne Ausschaltung des Blutkreislaufes gibt eine Herabsetzung des Muskelkreatingehalts.

5. Reizung von Muskeln, vergiftet mit tonuserhöhenden Substanzen (Veratrin, Nikotin, Chlorcalcium, Rhodannatrium und Coffein) gibt Vermehrung des Muskelkreatingehalts. Eintauchen in diese Substanzen ohne Reizung gibt keine Änderung.

Die Experimente bei Rana esculenta habe auch ich mit genau denselben Resultaten ausgeführt.

Ist es aber erlaubt aus diesen Experimenten zu schließen, daß beim Tonus nur Eiweißstoffe, bei der schnellen Kontraktion nur stickstoffreie Verbindungen verbrannt werden? Ich glaube, nicht.

1. Die Enthirnungsstarre ist, wie Buytendyk und Dusser de Barenne zeigten, ein längs den spinalen Fasern fortgeleiteter Prozeß, begleitet von diskontinuen elektrischen Erscheinungen, also eine Art Tetanus. Daß in diesem abnormen Zustand der Muskeln der Kreatingehalt zunimmt, ist keine Stütze für die Tonushypothese Pehelharings.

2. Daß tetanische Reizung keine Differenzen gibt, kann einen Zweifel an jedem nervösen Einfluß hervorrufen. Wo aber die Reize sehr abnorm sind, darf man aus einem solchen Experiment keine Schlüsse ziehen. (Pekelharing ist natürlich nicht geneigt die tonische Sarkoplasmanatur des Tetanus anzunehmen, weil dieses Experiment sonst mit seiner Hypothese nicht stimmt.)

3. Durchtrennung des N. ischiadicus gibt eine Herabsetzung des Muskelkreatingehalts. Aber neben der Tonusherabsetzung kommen natürlich noch viele andere Störungen in den Muskeln vor. Daß die Änderung des Kreatingehalts nur mit dem Tonusverlust zusammenhängen sollte, darf also nicht als entschieden angenommen werden.

4. Reizung von Muskeln, vergiftet mit tonuserhöhenden Substanzen, gibt eine Vermehrung des Muskelkreatingehalts.

Dieser Befund ist eine Stütze für die Hypothese Pekelharings wenn man überzeugt ist, daß es zwei qualitativ verschiedene Verkürzungsweisen der quergestreiften Muskeln gibt. Glaubt man aber, daß die Veratrinkontrakur ein tetanischer Prozeß ist, dann kann man dieses Experiment durch die Annahme erklären, daß die tonuserhöhenden Substanzen außer dem Abbau der Stickstofffreien Verbindungen auch die Eiweißzersetzung beschleunigen.

Es ist mir dann auch unmöglich aus diesen Experimenten zu schließen, daß die Annahme Pehelharings richtig ist.

De Boer zeigte, wie ich schon mitteilte, daß Durchtrennung der Rami communicantes eine Tonusherabsetzung der Muskeln derselben Seite gibt. Aus meinen Experimenten ergab sich, daß 3 Tage nach der Operation nur eine kleine Herabsetzung des Kreatingehalts dieser Muskeln auftritt; ein Befund, der uns nicht verwundert, wenn wir annehmen, daß der Sympathicus eine trophische Funktion auf die quergestreiften Muskeln ausübt, oder daß die sympathischen Fasern afferenter Natur sind.

Durchtrennung des N. ischiadicus gibt viel größere Differenzen und man muß also schließen, daß der Eiweißstoffwechsel wenigstens zum Teile unter dem direkten Einfluß der spinalen Nervenfasern steht.

Pekelharing, van Hoogenhuyze und Verploegh[23-26]) haben noch viele Untersuchungen mitgeteilt über den Einfluß von verschiedenen Umständen auf die Kreatininausscheidung bei Menschen. Nur einige Experimente, welche direkt auf die Tonusfrage Beziehung haben, will ich besprechen:

1. Bei guter Ernährung wird nach Muskelarbeit keine Vermehrung des Urinkreatinins wahrgenommen.

2. Die Kreatininausscheidung während der Nacht ist geringer als während des Tages.

3. Man findet auffallend wenig Kreatinin im Harn von alten Menschen und bei Patienten, bei welchen ein Teil der Muskeln gelähmt ist, beim Fieber dagegen wurde die Kreatininausscheidung erhöht gefunden.

4. Stehen in »militärischer Haltung« während 4 Stunden hatte sogleich eine Vermehrung des Urinkreatinins zufolge.

Die Experimente 1 und 3 sind auch ohne Tonushypothese sehr zut zu erklären, weil in diesen Fällen der ganze Stoffwechsel herabgesetzt ist.

Die Experimente 2 und 4 sind aber merkwürdiger. Gibt es einen qualitativen Unterschied zwischen den tetanischen Muskelkontraktionen beim Laufen und den tetanischen Muskelkontraktionen bei der militärischen Haltung? Wäre ich überzeugt von der

Richtigkeit der Hypothese, welche eine schnelle Kontraktion und einen Tonus annimmt, so würde ich es sehr sonderbar finden, wenn die stützenden tonischen Kontraktionen in den Beinmuskeln nur auftreten würden bei der militärischen Haltung und vielleicht noch beim Ausführen fein abgestufter Bewegungen.

Es ist mir aber unmögllch, eine Erklärung für dieses Experiment zu geben.

Möglicherweise besitzen diese Experimente gar keinen Wert. Nach Pekelharing hängt die Ausscheidung des Kreatinins von den folgenden Umständen ab:

1. Die Bildung des Kreatins durch die Zersetzung der Eiweißstoffe,
2. die Zersetzung und Oxydation des Kreatins,
3. die anhydrierende Wirkung.

Wenn 2 und 3 im Organismus ungestört vor sich gehen, kann man also die Kreatininausscheidung als einen Maßstab des Eiweißstoffwechsels auffassen. Daß dieses unter allen Umständen der Fall ist, glaube ich noch nicht als genügend bewiesen. Salant und Rieger[27]) fanden nach Coffeinfütterung keine Vermehrung der Kreatininausscheidung, obgleich nach Pekelharing sicherlich eine vermehrte Kreatinbildung in den Muskeln stattfindet.

Methode.

Zur Bestimmung des Kreatins wurde dieses in Kreatinin umgewandelt. Ich arbeitete in folgender Weise: Die Muskeln wurden zerschnitten, gewogen, in 100 ccm 2,1 proz. Salzsäure gebracht und unter Vermeidung von Eindampfen gekocht. Nach 4stündigem Kochen wurde die trübe Flüssigkeit mittels Kochen unter Neutralisation von Eiweiß befreit; nach Abkühlung bis Zimmertemperatur wurden 15 cc. ½ proz. Pikrinsäure und 12 cc. 50 proz. Natronlauge hinzugefügt. Nach 10 Minuten wurde die Lösung auf 1000 cc. verdünnt und der Kreatingehalt nach Folin[28]) bestimmt, wie Pekelharing und van Hoogenhuyze getan haben.

Für vergleichende Zwecke ist diese Methode sehr gut brauchbar, wie Kontrollexperimente mich lehrten.

Experimente.

Rana esculenta.

1. Zerstörung von Gehirn und Rückenmark. Herzdurchtrennung. Reizung mittels frequenter Induktionsströme des Plexus ischiadicus einerseits während einer halben Stunde. (Der Strom wurde jedesmal während einer halben Minute geschlossen und dann eine halbe Minute geöffnet.)

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ruhe	6,385	2,924	+0,018
Gereizt	6,327	2,942	
2. Ruhe	6,344	3,264	—0,031
Gereizt	6,221	3,233	
3. Ruhe	5,658	3,174	—0,037
Gereizt	5,993	3,137	

2. Durchtrennung des Plexus ischiadicus rechts, dreimal 24 Std. nach der Operation. Ausschaltung des Blutstromes durch Umschnürung der Aorta abdominalis.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ischiadicus intakt	6,469	2,534	—0,163
» durchgetrennt	6,526	2,371	
2. Ischiadicus intakt	4,760	2,523	—0,201
» durchgetrennt	4,725	2,322	
3. Ischiadicus intakt	5,224	2,517	—0,114
» durchgetrennt	5,105	2,403	

3. Durchtrennung des Plexus ischiadicus rechts, dreimal 24 Std. nach der Operation. Blutstrom intakt.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ischiadicus intakt	6,550	2,964	—0,233
» durchgetrennt	6,620	2,731	
2. Ischiadicus intakt	5,785	3,132	—0,311
» durchgetrennt	5,720	2,821	
3. Ischiadicus intakt	6,423	3,247	—0,226
» durchgetrennt	6,533	3,021	

4. Zerstörung von Gehirn und Rückenmark. Herzdurchtrennung. Reizung mittels frequenter Induktionsströme der Plexus ischiadici während 30 Minuten. Die eine hintere Extremität hängt in Ringerscher Lösung, die andere in Ringerscher Lösung mit Veratrin.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ringersche Lösung rein	6,215	3,120	+0,331
» mit Veratrin 1 : 5000	6,278	3,451	
2. Ringersche Lösung rein	6,378	2,975	+0,279
» mit Veratrin 1 : 5000	6,224	3,254	
3. Ringersche Lösung rein	5,820	3,136	+0,402
» mit Veratrin 1 : 1000	5,865	3,538	

5. Zerstörung von Gehirn und Rückenmark. Herzdurchtrennung. Reizung mittels frequenter Induktionsströme der Plexus ischiadici während 15 Minuten. Die eine hintere Extremität hängt in Ringerscher Lösung, die andere in Ringerscher Lösung mit Nikotin.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ringersche Lösung rein	6,527	3,034	+0,313
» mit Nikotin 1 : 100	6,588	3,347	
2. Ringersche Lösung rein	6,453	2,821	+0,291
» mit Nikotin 1 : 100	6,372	3,112	
3. Ringersche Lösung rein	4,819	2,920	+0,411
» mit Nikotin 1 : 100	4,798	3,331	

6. Zerstörung von Gehirn und Rückenmark. Herzdurchtrennung. Reizung mittels frequenter Induktionsströme der Plexus ischiadici während 15 Minuten. Die eine hintere Extremität hängt in Ringerscher Lösung, die andere in 0,72 proz. $CaCl_2$-Lösung.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ringersche Lösung	6,445	3,001	+0,292
$CaCl_2$	5,823	3,293	
2. Ringersche Lösung	6,768	2,910	+0,310
$CaCl_2$	6,210	3,220	
3. Ringersche Lösung	6,878	3,012	+0,274
$CaCl_2$	6,135	3,286	

7. Zerstörung von Gehirn und Rückenmark. Herzdurchtrennung. Reizung mittels frequenter Induktionsströme der Plexus ischiadici während 15 Minuten. Die eine hintere Extremität hängt in Ringerscher Lösung, die andere in Ringerscher Lösung mit NaCNS (6,14 g NaCNS statt 5,8 g NaCl).

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ringersche Lösung rein	6,324	2,817	+0,293
» mit NaCNS . . .	6,390	3,110	
2. Ringersche Lösung rein	6,734	2,936	+0,351
» mit NaCNS . . .	6,690	3,287	
3. Ringersche Lösung rein	5,433	3,102	+0,333
» mit NaCNS . . .	5,548	3,435	

8. Zerstörung von Gehirn und Rückenmark. Herzdurchtrennung. Reizung mittels frequenter Induktionsströme der Plexus ischiadici während 15 Minuten. Die eine hintere Extremität hängt in Ringerscher Lösung, die andere in Ringerscher Lösung mit citras coffeini.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ringersche Lösung rein	6,223	3,121	+0,301
» mit citras coffeini 1 : 100	6,259	3,422	
2. Ringersche Lösung rein	6,410	2,731	+0,399
» mit citras coffeini 1 : 100	6,230	3,130	
3. Ringersche Lösung rein	6,212	3,001	+0,435
» mit citras coffeini 1 : 100	6,105	3,436	

9. Eintauchung in die Lösungen ohne Reizung während 30 Minuten.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Ringersche Lösung rein	6,221	2,813	+0,011
» mit Veratrin 1 : 2000	6,312	2,824	
2. Ringersche Lösung rein	6,315	2,926	—0,012
» mit Nikotin 1 : 100 .	6,225	2,914	
3. Ringersche Lösung rein	6,237	3,115	—0,003
$CaCl_2$ 0,72%	6,123	3,112	
4. Ringersche Lösung rein	5,897	3,236	+0,022
» mit NaCNS	5,786	3,258	
5. Ringersche Lösung rein	6,425	3,217	+0,013
» mit Koffein	6,310	3,230	

10. Durchtrennung der Rami communicantes rechts. Dreimal 24 Stunden nach der Operation. Blutstrom intakt.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Rami communicantes intakt . . .	5,893	3,213	—0,052
» durchgetrennt . .	5,966	3,161	
2. Rami communicantes intakt . . .	6,127	3,143	—0,082
» durchgetrennt . .	6,036	3,061	
3. Rami communicantes intakt . . .	6,882	3,223	—0,111
» durchgetrennt . .	6,793	3,112	
4. Rami communicantes intakt . . .	5,799	2,963	—0,082
» durchgetrennt . .	5,837	2,881	
5. Rami communicantes intakt . . .	6,212	2,919	—0,099
» durchgetrennt . .	6,337	2,820	

11. Durchtrennung der Rami communicantes rechts. Dreimal 24 Stunden nach der Operation. Ausschaltung des Blutstromes durch Umschnürung der Aorta abdominalis.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Rami communicantes intakt . . .	6,443	2,451	—0,053
» durchgetrennt . .	6,331	2,398	
2. Rami communicantes intakt . . .	4,846	2,444	—0,084
» durchgetrennt . .	4,903	2,360	
3. Rami communicantes intakt . . .	5,178	2,331	—0,071
» durchgetrennt . .	5,287	2,260	
4. Rami communicantes intakt . . .	6,744	2,414	—0,063
» durchgetrennt . .	6,631	2,351	
5. Rami communicantes intakt . . .	6,243	2,583	—0,073
» durchgetrennt . .	6,128	2,510	

12. Durchtrennung der Rami communicantes rechts des Plexus ischiadicus links. Dreimal 24 Stunden nach der Operation. Blutstrom intakt.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Rechts (R. comm.)	6,122	3,283	—0,162
Links (Pl. ischiad.)	6,234	3,121	
2. Rechts (R. comm.)	6,125	2,814	—0,214
Links (Pl. ischiad.)	6,230	2,600	
3. Rechts (R. comm.)	6,421	3,153	—0,173
Links (Pl. ischiad.)	6,347	2,980	
4. Rechts (R. comm.)	5,165	2,965	—0,155
Links (Pl. ischiad.)	5,143	2,810	
5. Rechts (R. comm.)	6,212	2,845	—0,203
Links (Pl. ischiad.)	6,305	2,642	

13. Durchtrennung der Rami communicantes rechts des Plexus ischiadicus links. Dreimal 24 Stunden nach der Operation. Ausschaltung des Blutstromes durch Umschnürung der Aorta abdominalis.

	Muskelgewicht in g	Kreatinin pro 1 g Muskel in mg	Differenz in mg
1. Rechts (R. comm.)	7,445	2,441	—0,126
Links (Pl. ischiad.)	7,410	2,315	
2. Rechts (R. comm.)	6,293	2,618	—0,116
Links (Pl. ischiad.)	6,224	2,502	
3. Rechts (R. comm.)	6,414	2,448	—0,168
Links (Pl. ischiad.)	6,300	2,280	
4. Rechts (R. comm.)	6,224	2,312	—0,099
Links (Pl. ischiad.)	6,260	2,203	
5. Rechts (R. comm.)	6,574	2,214	—0,112
Links (Pl. ischiad.)	6,602	2,102	

Zusammenfassung.

Die meisten Physiologen glauben, daß die Muskelverkürzung beim Tonus auf andere Weise als bei der schnellen Kontraktion zustande komme.

Von Grützner[29]) wurde angenommen, daß die lange dauernde Kontraktion von einer anderen Art von Muskelfasern veranlaßt würde als die schnelle Zuckung resp. Fasern vom Typus der roten und der weißen Muskeln. Diese Hypothese ist aber schon lange aufgegeben, weil das Verschwinden der Veratrinkontraktur nach einigen Erregungen nicht stimmt mit dem großen Aushaltungsvermögen der roten Fasern, und weil weiße Muskeln auch sehr schöne Veratrinkontrakturen zeigen.

Bottazzi[30–32]) verteidigte die Meinung, daß die zweierlei Kontraktionen von zwei verschiedenen Bestandteilen derselben Muskelfaser, die schnellen von den doppeltbrechenden Fibrillen, die langsamen vom Sarkoplasma ausgeführt werden. Diese Hypothese scheint mir nicht richtig zu sein. Bis heute hat man noch keine bestimmte Struktur gefunden, welche es wahrscheinlich macht, daß letztere Masse sich so enorm kontrahieren könnte, wie Bottazzi beim Tetanus und bei der Veratrinkontraktur sich vorstellt. Dazu kommt noch, daß bei den Warmblütern die Quantität des Sarkoplasmas sehr klein ist.

Schon Mosso wies darauf hin, daß auch sarkoplasmaarme Muskeln schöne Tonuserscheinungen darbieten.

Lamm und Hoffmann zeigten, daß die sog. Veratrinkontraktur in Wirklichkeit eine Art Tetanus ist.

Der hohe Tetanus kann erklärt werden durch die schnell aufeinanderfolgenden Kontraktionswellen (Fröhlich). Das Verschwinden der Veratrinkontraktur bei einigen aufeinanderfolgenden Erregungen ist auch nicht gut in Übereinstimmung mit der Unermüdlichkeit des Sarkoplasmas zu bringen.

Endlich möchte ich auch bemerken, daß die Superposition von Kontraktionen allein möglich ist, wenn die kontraktilen Substanzen hintereinander gelegen sind.

Die Hypothese Mossos wurde auf den anatomischen Befund begründet, daß die quergestreiften Muskeln eine doppelte Innervation besitzen (Perroncito[33]). Tonus und schnelle Kontraktion sind beide Funktionen der Muskelfibrillen, die Erregungen werden resp. längs den sympathischen und längs den spinalen Nervenfasern geleitet.

Ich finde es aber nicht wahrscheinlich, daß eine Substanz der Sitz von zwei verschiedenen Kontraktionsakten sein könnte, und wenn man annimmt, daß diese Prozesse nur quantitative Differenzen besitzen, daß die Erregungen dann nicht längs denselben Nervenfasern geleitet werden sollten.

Durch meine Experimente meine ich nachgewiesen zu haben, daß der Reflextonus ganz spinalmotorischer Natur ist. Auch die Enthirnungsstarre und die Veratrinkontraktur werden mittels der spinalen motorischen Fasern hervorgerufen.

Pekelharing ist, glaube ich, nicht zu der Annahme berechtigt, daß die zweierlei Kontraktionen mit zwei verschiedenen chemischen Prozessen gepaart verlaufen. Die Veratrinkontraktur ist ein Tetanus, die Vermehrung des Kreatingehalts der Muskeln kann man sich so vorstellen, daß das Veratrin im tätigen Muskel eine Erhöhung des gesamten Stoffwechsels hervorruft.

Die Enthirnungsstarre ist auch ein Tetanus, wobei wahrscheinlich Erregungen ebenfalls längs den spinalen Fasern die Eiweißzersetzung vergrößern.

De Boer kombiniert die Hypothesen von Bottazzi und Pekelharing mit dem Resultat seiner Experimente: Die schnelle Kontraktion findet in den Muskelfibrillen statt unter Zersetzung stickstoffreier Substanzen, die Erregungen werden längs den spinalen motorischen Fasern geleitet.

Die tonische Kontraktion findet in dem Sarkoplasma statt unter Zersetzung von Eiweißstoffen, die Erregungen werden längs den sympathischen Fasern geleitet.

Weil ich gezeigt habe, daß der Reflextonus spinalmotorischer Natur ist und weil Veratrinkontraktur und Enthirnungsstarre auch nicht sympathischer Natur sind, ist diese Hypothese nicht richtig.

Wie es überhaupt möglich ist, die Hypothesen von Bottazzi und Pekelharing mit der Annahme der sympathischen tonischen Innervation zusammen zu fassen, ist mir unbegreiflich, weil diese Annahmen sich in vieler Hinsicht widersprechen.

Nach Bottazzi ist beim Tetanus die Kontraktion des Sarkoplasmas von großer Wichtigkeit. De Boer nimmt dieses auch an, Pekelharing aber nicht, weil er nach tetanischer Reizung und beim Laufen keine Vermehrung der Eiweißzersetzung findet.

Nach De Boer ist der Tonus sympathischer Natur also unbewußt, nach Pekelharing steht der Tonus aber unter dem direkten Einfluß des Willens (Experiment mit der Probeperson in militärischer Haltung.)

Die sarkoplasmareichen Muskeln enthalten weniger Kreatin als die sarkoplasmaarmen.

Wir haben also gesehen, daß es noch keinen einzigen Befund gibt, welcher die Aufstellung einer qualitativen Differenz zwischen Tonus und schneller Kontraktion rechtfertigt; ich glaube auch nicht, daß eine solche Differenz besteht.

Wie bei der schnellen Kontraktion rhytmische Impulse den quergestreiften Muskel erreichen mittels der spinalen motorischen Nervenfasern, so gehen auch die tonischen Impulse, welche die tonische Kontraktion verursachen, längs diesen Fasern von den-

selben Rückenmarkszentren aus. Welche höheren Zentren (Cerebellum) mit dem Tonus insbesondere verknüpft sind, ist noch nicht ganz klar. Der Sympathicus hat wahrscheinlich einen trophischen Einfluß auf die quergestreifte Muskulatur oder er ist afferenter Natur.

Mit dieser Annahme sind alle vorliegenden Experimente gut zu erklären.

Es ist Hoffmann schon gelungen, vom Nerven eines Augenmuskels im Tonus diskontinuierliche Aktionsströme abzuleiten.

II. Untersuchungen über die Leichenstarre der quergestreiften Muskulatur.

Physischer Teil.

De Boer[34]) hat gezeigt, daß Durchtrennung der Rami communicantes oder der sensiblen Hinterwurzeln eine Verspätung der Leichenstarre bei Froschmuskeln herbeiführt. De Boer arbeitete bei einer Temperatur von 30—35° C, weil dann die Starre schon nach 5 bis 6 Stunden auftritt. Dieses nahm ich auch wahr; weiter fand ich:

1. Durchtrennung des Plexus ischiadicus gibt größere Verspätung als Durchtrennung der Rami communicantes,

2. Durchtrennung des N. ischiadicus gibt größere Verspätung als Durchtrennung der Hinterwurzeln,

3. Durchtrennung der Rami communicantes gibt entweder gleiche oder geringere Verspätung als Durchtrennung der Hinterwurzeln (ich hatte keine Zeit über dieses Experiment Sicherheit zu erlangen und fehlt mir auch vorläufig diese Zeit, weil ich mich in der holländischen Feldarmee befinde.)

4. Durchtrennung des Halsrückenmarkes gibt gleich große Verspätung wie Durchtrennung des Plexus ischiadicus.

Die Ursache der Leichenstarre ist nach Fletscher[35]) und Winterstein[36]) in einem chemischen Zustande der Muskeln zu suchen, welcher durch Sauerstoffmangel entsteht. Es sind wahrscheinlich Stoffwechselprodukte, welche durch Sauerstoff zersetzt werden können und die Starre verursachen (bei Sauerstoffzufuhr tritt keine Starre ein).

Dadurch daß man den Muskel durch seine Nerven mit dem Zentralnervensystem in Verbindung läßt, wird zum Teile reflektorisch der Stoffwechsel der Muskel beeinflußt und es treten mehr Stoffwechselprodukte auf, als wenn man den Muskel isoliert. Also tritt in dem letzten Fall die Starre später ein.

Aus den Experimenten De Boers folgt wieder, daß der Sympathicus einen Einfluß ausübt auf die quergestreiften Muskeln. Mit der Annahme, daß dieser Einfluß ein trophischer ist, oder daß die sympathischen Fasern einen afferenten Teil des Reflexbogens darstellen, sind sie aber gut zu erklären.

Merkwürdig ist es, daß Durchtrennung des Halsrückenmarkes eine maximale Verspätung der Leichenstarre gibt, der Reflexbogen würde also nun auch durchschnitten sein. Nach Brondgeest bleibt der Tonusreflexbogen nach Durchtrennung des Halsrückenmarkes intakt.

Die meisten Autoren fassen die Starre als einen vitalen Prozeß auf; diese Annahme scheint mir nicht ganz richtig, weil die Leichenstarre eintritt bei Sauerstoffmangel; man würde dann eben eine Herabsetzung des Stoffwechsels erwarten und nicht eine starke Kontraktion, welche mehrere Stunden dauert und natürlich sogleich den Sauerstoffrest verschwinden macht.

In der Starre sehe ich nur einen physisch-chemischen Prozeß, den man nicht gleichwertig nennen kann mit den normalen vitalen Vorgängen in den Muskeln. Wo nun aber die Grenze zwischen Leben und Tod gelegen ist, ist schwer zu bestimmen.

Experimente.

Rana esculenta. Nur die hinteren Extremitäten wurden beobachtet.

I. Durchtrennung der Rami communicantes rechts, Durchtrennung des Herzens, feuchte Atmosphäre. Temp. + 35° C. 25 Experimente: 21 positiv, 3 negativ.

1. 9 h — Anfang.
   2 h — teilweise Flexorenstarre links.
   2 h 30 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
   3 h — totale Starre links, rechte Extremität noch ganz schlaff.
   3 h 15 teilweise Flexorenstarre rechts.
   3 h 40 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
   4 h 15 totale Starre rechts.

2. 9 h 15 Anfang.
   1 h 45 teilweise Flexorenstarre links.
   2 h 10 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
   2 h 30 totale Starre links, rechte Extremität noch ganz schlaff.
   2 h 55 teilweise Flexorenstarre rechts.
   3 h 25 totale Flexorenstarre rechts.
   3 h 35 teilweise Extensorenstarre rechts.
   4 h 15 totale Starre rechts.

3. 9 h 15 Anfang.
   2 h 45 teilweise Flexorenstarre links.
   3 h 15 totale Flexorenstarre links.
   3 h 30 teilweise Extensorenstarre links.
   4 h — totale Starre links, die rechte Extremität noch ganz schlaff.
   5 h — teilweise Flexorenstarre rechts.
   5 h 45 noch keine totale Flexorenstarre rechts.
   7 h — totale Starre rechts.

4. 9 h — Anfang.
   1 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
   2 h — totale Flexorenstarre links, teilweise Extensorenstarre.
   2 h 30 totale Starre links, teilweise Flexorenstarre rechts.
   3 h 15 totale Starre rechts.

5. 9 h 40 Anfang.
   2 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
   3 h 10 totale Flexorenstarre links.
   3 h 30 Extensorenstarre links.
   3 h 45 totale Starre links, teilweise Flexorenstarre rechts.
   4 h 15 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Extensorenstarre.
   5 h — totale Starre rechts.

II. Durchtrennung der Hinterwurzeln rechts, Durchtrennung des Herzens, feuchte Atmosphäre. Temp. $+35^{0}$ C. 7 Experimente: alle positiv.

1. 9 h — Anfang.
   2 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
   3 h — totale Flexorenstarre links, teilweiseStarre in den Extensoren.
   3 h 30 totale Starre links, die rechte Extremität noch ganz schlaff.
   5 h 45 teilweise Flexorenstarre rechts.
   7 h 15 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
   8 h 15 totale Starre rechts.

2. 9 h 30 Anfang.
   2 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
   3 h 15 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
   3 h 45 totale Starre links.
   5 h 45 rechte Extremität noch ganz schlaff.
   7 h 15 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Extensorenstarre.
   8 h 15 totale Starre rechts.

3. 9 h 15 Anfang.
2 h — teilweise Flexorenstarre links.
2 h 30 totale Flexorenstarre links, teilweise Extensorenstarre.
3 h — totale Starre links, die rechte Extremität noch ganz schlaff.
3 h 15 teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h — totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h — totale Starre rechts.

4. 9 h 20 Anfang.
2 h — teilweise Flexorenstarre links.
2 h 30 totale Flexorenstarre links.
3 h 15 totale Starre links, teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h — totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
4 h 30 totale Starre rechts.

5. 9 h 35 Anfang.
1 h 45 teilweise Flexorenstarre links.
2 h 30 totale Flexorenstarre links.
3 h 15 totale Starre links, die rechte Extremität noch ganz schlaff.
3 h 45 teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 30 totale Flexorenstarre rechts.
4 h 45 teilweise Extensorenstarre rechts.
5 h 30 totale Starre rechts.

III. Durchtrennung der Rami communicantes rechts, des Plexus ischiadicus links. Durchtrennung des Herzens. Feuchte Atmosphäre. Temp. +35° C. 32 Experimente: 28 positiv, 2 gleich, 2 negativ.

1. 9 h — Anfang.
2 h — teilweise Flexorenstarre rechts.
2 h 30 totale Flexorenstarre rechts.
2 h 45 teilweise Extensorenstarre rechts.
3 h 15 totale Starre rechts, die linke Extremität noch ganz schlaff.
4 h 45 teilweise Flexorenstarre links.
5 h 30 totale Flexorenstarre links.
7 h — totale Starre links.

2. 9 h 15 Anfang.
3 h 30 teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h — totale Flexorenstarre rechts.
4 h 45 totale Starre rechts, die linke Extremität noch ganz schlaff.
5 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
6 h 45 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
8 h — totale Starre links.

3. 9 h — Anfang.
1 h 45 teilweise Flexorenstarre rechts.
2 h 30 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Extensorenstarre.
3 h — totale Starre rechts, die linke Extremität noch ganz schlaff.
4 h 15 teilweise Flexorenstarre links.
5 h 15 totale Flexorenstarre links, teilweise Extensorenstarre.
5 h 45 totale Starre links.

4. 9 h — Anfang.
3 h — teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 30 totale Starre rechts, einige Flexorenstarre links.
5 h — totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h 30 totale Starre links.

5. 9 h — Anfang.
3 h 15 teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 45 totale Starre rechts, die linke Extremität noch ganz schlaff.
5 h 45 die linke Extremität noch ganz schlaff.
7 h — totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
8 h — totale Starre links.

IV. Durchtrennung der Hinterwurzeln rechts, des Plexus ischiadicus links. Durchtrennung des Herzens. Feuchte Atmosphäre. Temp. +35° C. 5 Experimente: alle positiv.

1. 9 h 45 Anfang.
3 h 30 teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 15 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
4 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
4 h 45 totale Starre rechts.
5 h — totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h 30 totale Starre links.

2. 9 h 45 Anfang.
4 h — teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 45 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h 30 totale Starre rechts, die linke Extremität noch ganz schlaff.
5 h 45 teilweise Flexorenstarre links.
7 h 15 totale Starre links.

3. 10 h — Anfang.
3 h 50 teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 25 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h — totale Starre rechts, teilweise Flexorenstarre links.
5 h 30 totale Flexorenstarre links, teilweise Extensorenstarre.
5 h 50 noch keine totale Starre links.

4. 9 h 40 Anfang.
3 h 15 teilweise Flexorenstarre rechts.
3 h 40 totale Flexorenstarre rechts.
3 h 50 teilweise Extensorenstarre rechts.
4 h 15 totale Starre rechts.
4 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
5 h — totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h 30 totale Starre links.

5. 9 h 30 Anfang.
4 h 15 teilweise Flexorenstarre rechts.
5 h — totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h 30 totale Starre rechts, die linke Extremität noch ganz schlaff.

5 h 45 linke Extremität noch ganz schlaff.
6 h — teilweise Flexorenstarre links.
6 h 30 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
7 h 15 totale Starre links.

V. Durchtrennung der Hinterwurzeln rechts, der Rami communicantes links. Durchtrennung des Herzens. Feuchte Atmosphäre. Temp. + 35° C. 4 Experimente: 2 positiv, 2 gleich.

1. 9 h 45 Anfang.
3 h 15 teilweise Flexorenstarre links.
3 h 30 größere Flexorenstarre links.
3 h 45 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
4 h — teilweise Flexorenstarre rechts, größere Extensorenstarre links.
4 h 15 totale Starre links.
4 h 30 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h 15 totale Starre rechts.

2. 10 h — Anfang.
4 h 20 teilweise Flexorenstarre links.
4 h 50 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h 15 totale Starre links, teilweise Flexorenstarre rechts.
5 h 45 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
6 h 15 totale Starre rechts.

3. 9 h 30 Anfang.
4 h — teilweise Flexorenstarre links.
4 h 15 größere Flexorenstarre links, teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 30 totale Flexorenstarre links, teilweise Starre in den Extensoren, größere Flexorenstarre rechts.
4 h 45 totale Flexorenstarre rechts, teilweise Starre in den Extensoren.
5 h — totale Starre links, fast totale Starre rechts.
5 h 15 totale Starre rechts.

4. 9 h 30 Anfang.
3 h 45 teilweise Flexorenstarre links.
4 h — teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h 30 totale Flexorenstarre links, teilweise Extensorenstarre, totale Flexorenstarre rechts.
4 h 45 fast totale Starre von beiden Extremitäten.
5 h — beide Extremitäten starr.

VI. Durchtrennung des Halsrückenmarks, des Plexus ischiadicus rechts. Durchtrennung des Herzens. Feuchte Atmosphäre. Temp. +35° C. 30 Experimente: 26 gleich, 4 negativ.

1. 9 h — Anfang.
5 h — teilweise Flexorenstarre links und rechts.
5 h 45 totale Flexorenstarre links und rechts.
6 h — teilweise Extensorenstarre links und rechts.
7 h 15 totale Starre links und rechts.

2. 9 h — Anfang.
4 h 15 teilweise Flexorenstarre links und rechts.
4 h 50 Flexorenstarre rechts etwas größer als links.
5 h 40 totale Flexorenstarre links und rechts, teilweise Extensorenstarre.
7 h 15 totale Starre links und rechts.

3. 9 h — Anfang.
3 h 45 teilweise Flexorenstarre rechts.
4 h — größere Flexorenstarre rechts, teilweise Flexorenstarre links.
4 h 30 totale Flexorenstarre links und rechts, teilweise Extensorenstarre.
5 h 30 fast totale Starre links und rechts.

4. 9 h — Anfang.
4 h 30 teilweise Flexorenstarre links.
5 h — fast totale Flexorenstarre links, große Flexorenstarre rechts.
5 h 30 totale Flexorenstarre links und rechts, teilweise Extensorenstarre.
7 h — totale Starre links und rechts.

5. 9 h 15 Anfang.
4 h 15 teilweise Flexorenstarre rechts.
5 h 15 totale Flexorenstarre links und rechts, teilweise Extensorenstarre.
5 h 45 fast totale Starre links und rechts.

Chemischer Teil.

Pekelharing und van Hoogenhuyze zeigten, daß bei der Wärmestarre und bei der Leichenstarre eine Kreatinvermehrung auftritt.

Eine hintere Extremität des Frosches wird während 7 Minuten in ein Glas mit warmem Wasser von 45° C getaucht, eine deutliche Kreatinvermehrung tritt auf.

Die Wärmestarre scheint mir gar nicht physiologisch, und ich meine, daß es sich hier um einen rein chemischen, nicht vitalen Prozeß handelt.

Bei der Todesstarre fanden Pekelharing und v. Hoogenhuyze auch im allgemeinen eine Vermehrung des Muskelkreatingehalts. Wenn Muskeln, in welchen die postmortellen Zersetzungen nicht sofort nach dem Tode mittels Salzsäure aufgehoben wurden, mit erstarrten Muskeln verglichen wurden, zeigten sich die Differenzen im Kreatingehalt das einemal in der einen, das anderemal in der anderen Richtung. Dieses zeigt schon deutlich, daß wir auf die Resultate Pekelharings keinen Wert legen dürfen. Daß in einem

absterbenden Muskel die Bildung des Kreatins die Zersetzung übertrifft, ist gar nicht merkwürdig.

Zusammenfassung.

Die Leichenstarre der quergestreiften Muskulatur darf man nicht identifizieren mit dem Tonus; sie ist wahrscheinlich kein vitaler Prozeß.

Literatur.

1) De Boer, Folia Neuro-Biologica Bd. VII Nr. 4, 5, 1913.
2) Von Anrep, Pflügers Archiv Bd. 21, 1880.
3) Brondgeest, Dissertatie, Utrecht 1860.
4) De Boer, Folia Neuro-Biologica Bd. VII Nr. 10, 1913.
5) De Boer, Folia Neuro-Biologica Bd. VIII Nr. 1.
6) Lamm, Zeitschr. f. Biologie Bd. 56 u. 58, 1911 u. 1912.
7) Hoffmann, Zeitschr. f. Biologie Bd. 58, 1912.
8) Von Frey, Sitzungs-Berichte der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1912.
9) Verzár und Filter, Pflügers Archiv Bd. 158, 1914.
10) De Boer, Zeitschr. f. Biologie Bd. 61, 1913.
11) Dusser de Barenne, Folia Neuro-Biologica Bd. VII, 1913.
12) Buytendyk, Zeitschr. f. Biologie Bd. 41, 1902.
13) Boeke, Anat. Anzeiger Bd. 35 Nr. 8—10, 1909.
14) Boeke, Anat. Anzeiger Bd. 35 Nr. 20—22, 1909.
15) Boeke, Anat. Anzeiger Bd. 37, 1910.
16) Boeke, Intern. Monatschr. f. Anat. und Physiol. Bd. 28, 1911.
17) Boeke, Verh. der Anat. Gesellschaft München 1912.
18) Boeke, Anat. Anzeiger Bd. 44, Nr. 15—16, 1913.
19) Mosso, Archiv. ital. de Biologie Vol. 41, 1904.
20) Hoffmann, Archiv f. Physiologie 1913.
20) Cyon, Ber. Sächs. Ges. d. Wissensch. math.-physikal. Kl. Bd. 17, 1865.
22) Pekelharing und Van Hoogenhuyze, Hoppe Seyler Bd. 64, 1910.
23) Van Hoogenhuyze und Verploegh, Hoppe Seyler Bd. 56, 1908.
24) Van Hoogenhuyze und Verploegh, Hoppe Seyler Bd. 57, 1908.
25) Van Hoogenhuyze und Verploegh, Hoppe Seyler Bd. 59, 1909.
26) Pekelharing und Harkink, Hoppe Seyler Bd. 75, 1911.
27) Salant and Rieger, American Journ. of Physiol. Bd. 33, 1914.
28) Folin, Hoppe Seyler Bd. 41, 1904.
29) Grützner, Pflügers Archiv Bd. 41, 1887.
30) Bottazzi, Journ. of Physiol. Bd. 21, 1900.
31) Bottazzi, Archiv f. Physiol. 1901.
32) Bottazzi, Archiv. italienn. de Biol. Tome 42, 1905.
33) Perroncito, Archiv. italienn. de Biologie Tome 38, 1902.
34) De Boer, Koninklyke Academie van Wetenschappen, 28. Februari 1914.
35) Fletcher, Journ. of Physiol. Vol. 28, 1902.
36) Winterstein, Pflügers Archiv Bd. 120, 1907.

Untersuchungen über das pulsierende Gefäß von Bombyx mori L.

II. Der Pulsrhythmus als Index der Wahrnehmung der Farben betrachtet.

Von

Osw. Polimanti.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Perugia.)

(Der Redaktion zugegangen am 12. Januar 1915.)

Verhältnismäßig spärlich an Zahl sind die Untersuchungen über die Wahrnehmung der Farben seitens der Larven der Insekten, wie sich aus der Literatur ergibt, die C. v. Heß[1]) in sehr eingehender Weise in seiner Monographie über die vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes zusammengestellt hat. Es war das Verdienst P. Berts[2]), daß er zuerst vergleichend physiologische Untersuchungen über die Sichtbarkeit der verschiedenen Strahlen des Sonnenspektrums bei den Tieren anstellte. Dieser Autor beschäftigte sich jedoch bei seinen Untersuchungen nicht mit den Larven der Insekten.

Graber[3]) stellte Untersuchungen an über Larven mit vollständiger Entwicklung von Pieris crataegi, Hyponomeuta

1) C. Heß, Gesichtssinn in Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie 1911, Bd. 4, S. 644—649.

2) P. Bert, Nouvelles recherches sur le sens des couleurs dans la série animale in Revues Scientifiques publiées par le Journal »La République Française«. Ve Année, 1883, p. 81—93.

3) Graber D., Grundlinien zur Erforschung des Helligkeits- und Farbensinnes der Tiere. Prag und Leipzig 1884.

malinella, Papilio xanthomelas, Vanessa urticae, Vanessa Iox, Noctua coeruleocephala. Er untersuchte nicht, wie sich die Larven der weißen und schwarzen Farbe gegenüber verhalten, sondern beschränkte sich nur darauf, diese dem Einfluß der verschiedenen Spektrallichter, die durch verschiedenfarbige Gläser filtrierten, auszusetzen, indem er die Methode von mit zwei verschiedenen Farben beleuchteten Doppelkästchen verwendete. Nachdem er die zum Versuch dienenden Tiere in diese gebracht hatte, beobachtete er, nach welchem Teil des durch die verschiedenen Farben beleuchteten Kästchens sich die zur Untersuchung dienende Larve hinwandte.

Aus seinen zahlreichen Versuchen schloß er, daß alle diese Larven »dunkelscheu« und »blauhold« waren. In gleicher Weise verhielten sich die Schmetterlinge von Pieris, ja, diese zeigten eine größere Tendenz als die Larven derselben Art, gegen das ultraviolette Licht zu gehen. Dieses Licht zog auch insbesondere die Larven von Hyponomeuta an. Die Larven von Pieris, die im höchsten Grade »rotscheu und helliebend« waren, bewegten sich, wenn sie zwischen ein weißes und ein blaues Licht gebracht wurden, mit Vorliebe gegen das letztere hin.

J. Löb[1]) (1888) stellte Untersuchungen an über den Farbensinn von Larven von Porthesia chrysorrhoea bei voller Beleuchtung oder mit rot und blau gefärbten Gläsern. Er begann, namentlich auf Grund dieser Untersuchungen über die Einwirkung des Lichtes auf die lebenden Organismen, seine »Tropismentheorie« aufzustellen. Larven von Porthesia werden dazu veranlaßt, sich mit dem Mundende zu bewegen, durch eine Lichtquelle von positivem Heliotropismus und nicht durch einen Unterschied an Lichtintensität im Raume. Brachte man die Larven aus dem violetten Licht in die Dunkelheit, so blieb ihr Mundende stets gegen die ursprüngliche Lichtquelle gerichtet. Löb[2]) berichtet nur in seinem Handbuch über die Tropismen (1911) über diese

1) J. Löb, Die Orientierung der Tiere gegen das Licht (tierischer Heliotropismus). S.-B. d. Würzburger Phys.-med. Gesellschaft 1888.

2) J. Löb, Die Tropismen, in Wintersteins Handbuch d. vergleichenden Physiologie 1911, Bd. 4, S. 451.

seine Versuche, ohne etwas Neues hinzuzufügen, und betont immer die Vorstellung des Tropismus, soweit es sich eben um die Wahrnehmung der Farben seitens der Larven handelt.

Die von Mayer und Soule[1]) an Porthesia ausgeführten Untersuchungen stehen in keiner direkten Beziehung zu diesen meinen Untersuchungen, weil sie an Schmetterlingen angestellt wurden. Wolfg. Ostwald[2]) glaubte die Frage der Empfindlichkeit von Larven von Porthesia gegen das Licht und die verschiedenen Spektralfarben zu lösen, indem er untersuchte, wie sich einige Fermente, nämlich die Katalase und die Peroxydase, verhalten. Positiv phototropische Tiere waren sehr reich an Katalase, aber arm an Perioxydase, während das Umgekehrte bei den negativ phototropischen der Fall war. Violettes Licht vermindert in Anwesenheit von Sauerstoff die natürliche Zunahme an Peroxydase viel mehr als weißes Licht, Dunkelheit, gelbes Licht in abnehmender Reihenfolge. Der Autor stellt deshalb die Hypothese auf, daß die Produktion von Oxydationsfermenten vom Nervensystem der Larve abhängt und in direktem Verhältnis zu den lichtwahrnehmenden Organen steht. Wahrhaft grundlegende Studien, die zu entscheidenden Resultaten hinsichtlich der Wahrnehmung der Farben seitens der Larven führen, wurden von C. Heß[3]) (1910—1911) durchgeführt. Er stellte Versuche an über die Art und Weise, wie die Larven sich gegen Dunkel und Hell verhalten, ebenso mit gefärbten Gläsern und mit den verschiedenen Strahlen des Spektrums, die in Gefäße projiziert wurden, welche Larven von Hyponomeuta variabilis (Gespinstmotte), Porthesia chrysorrhoea (Goldfalter), Dasychira fascelina, Lasiocampa potatoria, Phragmatobia

1) Mayer and Soule, Some reaction of caterpillars and moths. Journal of experimental Zoölogy 1906, Vol. 3, S. 415.

2) Wolfg. Ostwald, Über die Lichtempfindlichkeit tierischer Oxydasen und über die Beziehungen dieser Eigenschaft zu den Erscheinungen des tierischen Phototropismus. Habilit.-Schrift. Berlin 1908, Springer.

3) C. Heß, Neue Untersuchungen über den Lichtsinn bei wirbellosen Tieren. Pflügers Archiv f. Physiologie 1910, Bd. 136. — C. Heß, Über Fluoreszenz an den Augen von Insekten und Krebsen. Pflügers Archiv f. Physiologie 1910, Bd. 136. — C. Heß, loc. cit. 1911, S. 644—649.

fuliginosa, Vanessa Io enthielten. Alle diese Larven zeigten, als sie in ein solches Gefäß gebracht wurden, das Bestreben, gegen dessen leuchtendsten Teil zu gehen; in den dunklen Abschnitt des Gefäßes gebracht, kehrten sie konstant gegen den helleren Teil zurück, während sie in völliger Dunkelheit konstant unbeweglich blieben. Bei Untersuchung mit den Spektralfarben gingen die Larven vom Rot, Orange, Blau und Violett nach Gelbgrün, und im Gelbgrün richteten sie sich alle vertikal mit dem Kopfende nach oben. Sehr selten waren die Larven, die gegen die anderen Lichter des Spektrums hin gerichtet blieben. Wurden die Larven gezwungen, im blauen Lichte zu bleiben, so begaben sie sich nach oben, während sie im roten oder orangen Licht zum größten Teil auf dem Boden blieben. Heß wies nach, daß die Erklärungen, die Löb für die Wahrnehmung der verschiedenen Lichter mit Hilfe der Lehre von den Tropismen gegeben hat, irrig sind; und zu dieser Schlußfolgerung gelangt er nach seinen zahlreichen, sehr fleißig angestellten Versuchen, die von technischen Fehlern und solchen der Abschätzung frei sind (1911, S. 647). »Somit verhielten sich auch alle bisher untersuchten Raupen in allen meinen Versuchen so, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind wie die eines total farbenblinden Menschen. Mit der Annahme eines dem normalen menschlichen ähnlichen Farbensinnes sind die von mir gefundenen Tatsachen nicht vereinbar.«

Bei diesen meinen Versuchen wollte ich den Farbensinn von Larven von Bombyx mori im letzten Stadium ihrer Entwicklung untersuchen (Länge 7—7,5 cm). Um dieses Studium durchzuführen, bediente ich mich einer indirekten Methode, indem ich nämlich die Schwankungen des Rhythmus des pulsierenden Gefäßes beobachtete und diese Larven dem violetten, blauen, grünen, roten und dem diffusen Licht aussetzte. Schon 1906, d. h. als ich die ersten Untersuchungen über die Physiologie von Bombyx mori veröffentlichte[1]), bemerkte ich die große Empfindlichkeit

1) O. Polimanti, Contributi alla Fisiologia della larva del Baco da seta (Bombyx mori). Scansano 1906, p. 43. Contributions à la physiologie de la larve du ver à soie (Bombyx mori). Archives italiennes de Biologie, T. 47, 1907, p. 341—372.

des pulsierenden Gefäßes. Minimale Änderungen (Licht, Finsternis, die mannigfachsten Reize [chemische, mechanische, elektrische], Temperatur [hohe, niedrige] usw.), die sowohl in der äußeren Umgebung entstanden als auch auf die Larve direkt einwirkten, verursachten, daß die Zahl der Pulsationen dieses Gefäßes in sehr augenfälliger Weise variierte. Schon damals dachte ich, ich könne dies verwerten zur Erkenntnis, wie die verschiedenen Lichter des Spektrums von dieser Larve wahrgenommen werden könnten. Indirekte Methoden (Zahl der Respirationen) wurden eben von Babàk[1]) ersonnen, um die Farbenwahrnehmung und die Temperaturempfindlichkeit der Amphibien zu studieren.

Eine dieser von mir oben vorgeschlagenen ähnliche Methode wurde von mir ersonnen, um den Erregbarkeitszustand des Rückenmarkes der Muräniden (Conger vulgaris L.) kennen zu lernen. Die Zahl der Pulsationen des kaudalen Lymphherzens dieser Tiere kann nämlich als einer der Exponenten der Erregbarkeit des Rückenmarkes, durch dessen Nerven es reguliert wird, betrachtet werden. Physiologische Untersuchungen über das pulsierende Gefäß von Bombyx mori[2]) wurden zuerst von mir[2]) angestellt; und in anatomischer Hinsicht haben wir eine in jüngster Zeit erschienene Arbeit von Verson[3]). Hier muß jedoch bemerkt werden, daß Untersuchungen über die Farbenwahrnehmung bei den Larven von Bombyx mori nicht existieren. Alle Seidenraupenzüchter wissen aus Erfahrung, daß diese wertvolle Larve

---

1) E. Babàk, Über die Temperaturempfindlichkeit der Amphibien. Zugleich ein Beitrag zur Energetik des Nervengeschehens. Zeitschrift für Sinnesphysiologie 1912, Bd. 47, S. 34. — E. Babàk, Über den Farbensinn des Frosches, vermittelst Atemreaktionen untersucht. Zeitschrift für Sinnesphysiologie 1913, Bd. 47, S. 331—351.

2) O. Polimanti, Das Kaudalherz der Muraeniden als Exponent der spinalen Erregbarkeit betrachtet (Experimente an Conger vulgaris L.). Zeitschrift f. Biologie 1912, Bd. 59, S. 171—231. — O. Polimanti, Physiologische Untersuchungen über das pulsierende Gefäß von Bombyx mori L. I. Der Einfluß der Temperatur auf den Rhythmus des pulsierenden Gefässes. Biologisches Zentralblatt 1915, Bd. 35 S: 143Ů145.

3) E. Verson, Sul vaso pulsante della Sericaria. Atti del R. Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti. T. LVII. Parte II. Anno 1907—1908. Estratto p. 33. 2 Tav.

in trockener Umgebung bei verhältnismäßig hoher Temperatur (20—22° C) gezüchtet, endlich »im Halbdunkel erhalten« werden muß. Weiteres ist in dieser Hinsicht nicht bekannt, und ich hielt es deshalb für interessant, dieses Studium aufzunehmen, nicht nur um den Farbensinn der in Rede stehenden Larven kennen zu lernen, sondern auch um die Ursache der genannten Erscheinung aufzuklären. Ich verwendete dazu eine indirekte Versuchsmethode (mögliche Schwankungen im Rhythmus des pulsierenden Gefäßes bei den verschiedenen Lichtern des Spektrums), die bei dieser Art von Untersuchungen durchaus neu ist. Um die Versuche auszuführen, wurden in vier große Glasgefäße, und zwar in jedes zwölf, Larven von Bombyx mori im letzten Entwicklungsstadium (Länge 7—7,5 cm) gebracht. In diese Gefäße wurden Maulbeerblätter derart gelegt, daß die Seidenwürmer nach Belieben fressen konnten. Dann wurde jedes Gefäß in ein anderes noch größeres gestellt, in welchem eine violett bzw. blau, grün, rot gefärbte Flüssigkeit enthalten war. Diese Flüssigkeiten wurden auf folgende Weise erhalten:

Farbe	Zur Erlangung derselben verwendete Substanzen	Wellenlängen des übertragenen Lichtes ($\lambda\lambda$)
Violett	Methylviolett	400—470 μ 640—700 μ
Blau	Kupferazetat, Methylviolett, Ammoniak	445—485 μ
Grün	Kupferazetat, Kaliummonochromat, Ammoniak . . .	480—560 μ
Rot	Lithiumkarmin	610—700 μ

Mittels eines Spektroskops vergewisserte ich mich davon, daß ins Innere des Glasgefäßes nur das bestimmte Spektrallicht eindrang, dessen Einfluß auf die darin enthaltenen Larven ich studieren wollte. Die Gläser wurden dann mit einem Metalldeckel bedeckt und vermittelst einer Saugepumpe die Luft darin für die zu untersuchenden Larven fortwährend erneuert. Es war sehr leicht, durch die gefärbte Flüssigkeit hindurch die Pulsationen des dorsalen Gefäßes zu beobachten und zu zählen. Das im Glase enthaltene Maulbeerblatt hinderte die Untersuchung durchaus

nicht, weil, wie uns wohl bekannt ist, die Larve von Bombyx mori immer bestrebt ist, auf die Oberfläche des Blattes zu kommen und nicht unterhalb auf dem Boden zu bleiben. Auf diese Eigenschaft der Würmer gründet sich auch das Verfahren der Seidenraupenzüchter, das sog. »Bett« zu erneuern.

Für jedes einzelne untersuchte Licht wurden 20 Versuche gemacht, damit das Mittel der erhaltenen Resultate sich so frei als möglich von Irrtümern herausstelle. Ein Thermometer wurde in jedes der Gefäße, worin die Seidenraupen waren, gebracht; es wurde wahrgenommen, daß die Temperatur während der ganzen Dauer dieser Versuche zwischen 19 und 21° C variierte. In einer anderen Arbeit[1]) habe ich schon nachgewiesen, welch großen Einfluß die Temperatur auf den Rhythmus des pulsierenden Gefäßes ausübt und daß sie deshalb kein zu vernachlässigender Faktor ist. Von jeder Larve wurde zunächst das Mittel der Pulsationen des dorsalen Gefäßes bei diffusem Licht festgestellt, und bei einer jeden Larve wurden die Pulsationen des dorsalen Gefäßes mindestens 24mal gezählt. Schon bei den ersten Versuchen bemerkte ich, daß die Zahl der bei jedem Seidenwurm bei jedem einzelnen Lichte beobachteten Pulsationen in der ersten Zeit sehr verschieden von denen war, die beobachtet wurden, nachdem die Larven schon lange dem gleichen Licht ausgesetzt waren. Dies hängt ab von der Anpassung der Larven an die verschiedenen untersuchten Lichter des Spektrums. Wiederholte Beobachtungen führten mich zu der Schlußfolgerung, daß wenige Minuten erforderlich sind, damit diese Anpassung eintritt, und daß sie binnen einer halben Stunde vollständig erreicht ist. In Form einer Tabelle bringe ich die von mir erhaltenen Resultate, welche, wie schon oben angedeutet, das Mittel aus dem Durchschnitt von sehr zahlreichen Beobachtungen darstellen. Auf der Tabelle verzeichne ich die Zahl der Pulsationen des dorsalen Gefäßes der der Einwirkung der verschiedenen Spektralfarben ausgesetzten Larven, wie sie innerhalb der ersten halben Stunde und auch 2 bzw. 3 Stunden, nachdem die Larven sich im Gefäß befanden, beobachtet wurden.

---

1) O. Polimanti, loc. cit. p. 393.

Natürlich sind zum Zweck der Vergleichung die Versuche genommen, die am dorsalen Gefäß bei diffusem Tageslicht gemacht wurden.

Zahl der Pulsationen pro Minute des dorsalen Gefäßes von Bombyx mori bei verschiedenem Lichte.

Licht	diffus	violett	blau	grün	rot	Mitt. aller Pulsationen
Wellenlängen (λλ):	(34 Pulsationen)	400—470 μ 640—700 μ	445—485 μ	480—560 μ	610—700 μ	—
Pulsationen in den ersten 30′ des Versuches		41,6	35,8	33	32,6	35,75
Pulsationen nach 2 bis 3 Stunden dauerndem Versuch		31,3	28	30,1	29	29,50

Die Resultate dieser Versuche sind ziemlich klar und eindeutlich, so daß wir uns eine Vorstellung von der möglichen Farbenwahrnehmung seitens der Larven von Bombyx mori machen können.

Nehmen wir als Maß der Vergleichung das Mittel der Pulsationen des dorsalen Gefäßes, wenn die Larve sich im diffusen Tageslicht befindet und das genau 34 in der Minute ist (Minimum 30 pro Minute, Maximum 40 pro Minute), so sieht man, sobald die Larve einem Spektrallicht ausgesetzt wird, daß die Zahl der Pulsationen stets zunimmt (35,75 P. in der Minute), jedoch nicht für alle Farben in gleicher Weise, und zwar in absteigendem Grade vom Violett (41,6 P.) zum Blau (35,8 P.) zum Grün (33 P.) zum Rot (32,6 P.). Dagegen ist, nachdem die Larven sich den verschiedenen Spektrallichtern angepaßt haben, die Zahl der Pulsationen des dorsalen Gefäßes bedeutend vermindert (im Mittel für die verschiedenen Farben 29,50 P. in der Minute). Dieses Gesamtmittel erhält sich fast gleich dem für die verschiedenen Farben, wie sich deutlich aus der aufgestellten Tabelle ergibt. Resümieren wir nun, so erhalten wir:

Violettes Licht (31,3 P. in der Minute); blaues Licht (28 P. in der Minute); grünes Licht (30,1 P. in der Minute); rotes Licht (29 P. in der Minute).

Wenn also die Larven von Bombyx mori mit ihren für die Helle angepaßten Sehapparaten den von mir untersuchten verschiedenen homogenen Lichtern ausgesetzt werden, zeigen sie vor der Anpassung Schwankungen in den Pulsationen des dorsalen Gefäßes, die gewiß von den Unterschieden abhängen, welche die verschiedenen Farben in ihrem Helligkeitswert zeigen; es scheint also, daß die violetten Strahlen einen größeren Helligkeitswert haben als Grün, Blau, Rot, welches sich am kleinsten zeigt. Die Zahl der Pulsationen nimmt also im ersten Zeitabschnitt allmählich ab in dem Maße, wie die Wellenlängen zunehmen. Es lassen sich für die Pulsationen bei verschieden homogenen Lichte die folgenden Verhältnisse und Unterschiede aufstellen:

Licht	violett	blau	grün	rot
Pulsationen des pulsierenden Gefäßes pro Minute	41,6	35,8	33	32,6
Verhältnis zwischen je zwei benachbarten Farben	1,16	1,08	1,01	
Unterschied der Pulsationszahl gegenüber dem Gesamtmittel für homogenes Licht (35,75 P.)	+5,85	+0,05	—2,75	—3,15
Unterschied des Pulses bei homogenem Licht gegenüber dem bei Tageslicht (34 P.)	+7,6	+1,8	—1,0	—1,4

Die Anpassung der Larve an die verschiedenen Spektrallichter bringt als Folge eine Verminderung der Pulsationen des dorsalen Gefäßes mit sich (den verschiedenen Lichtern nicht angepaßte Larven: Mittel der P. = 35,75 in der Minute; den verschiedenen Lichtern angepaßte Larven: Mittel der P. = 29,50 in der Minute; Differenz 6,25 P.). Vergleicht man deshalb die Mittel der Pulsationen bei den verschiedenen homogenen Lichtern miteinander, so bemerkt man, daß nur minimale Unterschiede bestehen. In der Tat besteht zwischen der beim violetten Licht erhaltenen Maximalzahl (31,3 P.) und der beim blauen Licht erhaltenen minimalen

(28 P.) nur ein Unterschied von 3,3. Wollten wir weitere Vergleichungen zwischen den letzten erhaltenen Resultaten anstellen, so würde sich ergeben:.

Licht	violett	blau	grün	rot
Pulsationen des dorsalen Gefäßes in der Minute	31,3	28	30,1	29
Unterschied zwischen zwei benachbarten Farben	—3,3	+2,1	—1,1	
Unterschied gegenüber dem Mittel der nach Anpassung an die homogenen Lichter beobachteten Pulsationen (29,50 P.)	+1,8	—1,5	+0,6	—0,5
Unterschied gegenüber dem Mittel der bei Anpassung an das diffuse Licht beobachteten Pulsationen (34 P.) . .	—2,7	—6,0	—3,9	—5,0

Wenn wirklich eine Wahrnehmung der Farben seitens der Larven von Bombyx mori stattgefunden hätte, so hätten wir in Anbetracht der außerordentlichen Empfindlichkeit des dorsalen Gefäßes, die sich durch Schwankungen der Pulsationen nach jedem kleinsten Reiz kundgibt, gewiß eine Veränderung im Rhythmus desselben erhalten, als eine völlige Anpassung der Larve an die verschiedenen homogenen Lichter erlangt wurde. Dies ist dagegen absolut nicht eingetreten, und wir müssen annehmen, daß die Larve von Bombyx mori, soweit es ihre visiven Eigenschaften betrifft, sich wie ein vollkommen farbenblinder Mensch verhält. Mittels dieser von mir ersonnenen Methode, die sich eben auf den Rhythmus des pulsierenden Gefäßes als möglichen Exponenten der Farbenwahrnehmung bezieht, wird für die Larve von Bombyx mori die Hypothese von C. v. Heß über die Farbenwahrnehmung seitens der Insektenlarven bestätigt.

Zur Kenntnis der Spontanbewegungen überlebender Arterien.

Von

Dr. Gustav Günther,

Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Wien.

(Mit 8 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 17. Februar 1915.)

Obwohl die moderne Physiologie und Pharmakologie mit Vorliebe ihre Untersuchungen an überlebenden Organen ausführt, ist doch das Verhalten überlebender und isolierter Arterien bis jetzt noch wenig studiert worden. So kommt es, daß unsere Kenntnisse über Spontanbewegungen dieses Objektes noch recht lückenhaft sind, obgleich rhythmische Kontraktionen von Arterien am lebenden Tiere längst bekannt sind und daher auch von überlebenden Arterien als Kennzeichen ihrer vollen Lebensfähigkeit geradezu erwartet werden dürfen. Soweit ich die einschlägige Literatur übersehen kann, hat sich nur die Schule M. v. Freys (O. B. Meyer und H. Full) eingehend mit dieser Erscheinung beschäftigt, während andere Autoren nur gelegentlich bei ihren Experimenten an ausgeschnittenen Arterien vereinzelte Kontraktionen auftreten sahen. Die erste hierher gehörende Beobachtung ist wohl die von W. M. Baylіß[1]), welcher 1902 berichten konnte, daß die ausgeschnittene und mit defibriniertem Blute gefüllte Karotis des Hundes noch 3 Stunden nach dem Tode des Tieres auf Druckerhöhung mit einer starken Kontraktion

und auf Druckerniedrigung mit Erschlaffung antwortet. Die späteren Untersucher haben fast ausschließlich mit der M. v. Frey-O. B. Meyerschen Gefäßstreifmethode gearbeitet, die im Jahre 1905[2]) publiziert und seither namentlich für das Studium der Adrenalinwirkung viel benutzt wurde, u. a. von O. Langendorff[3]) an den Kranzgefäßen des Herzens. Eine Versuchsreihe, die ich an dem letztgenannten Objekte gleichfalls mit der v. Frey-O. B. Meyerschen Methode ausführte, ließ es mir wünschenswert erscheinen, die Methode auch an einem muskelkräftigeren Präparate zu versuchen, als es die Koronargefäße sind, wozu aus rein äußeren Gründen die Karotis des Pferdes benutzt wurde. An diesem Objekte konnte ich aber gelegentlich rhythmische Kontraktionen beobachten, deren Ursache ich zu ergründen beschloß. So stand ich vor demselben Probleme, das auch O. B. Meyer beschäftigt hat, von dessen vorläufiger Mitteilung[4]) ich damals — vor mehr als 4 Jahren — noch keine Kenntnis hatte. Andere, dringendere Geschäfte haben die Veröffentlichung meiner Untersuchungen immer wieder hinausgeschoben. Inzwischen sind die ausführlichen Publikationen von O. B. Meyer[5]) und Hermann Full[6]) erschienen; der nachfolgende Bericht soll nun zeigen, daß ich meine eigenen Wege gegangen bin, die mich zu Resultaten geführt haben, welche von denen der beiden genannten Autoren in manchen und wesentlichen Punkten abweichen, in anderen dagegen in erfreulicher Weise damit übereinstimmen.

Versuchsanordnung.

Der von mir benutzte Apparat lehnt sich an den von O. B. Meyer im Jahre 1906 ausführlich beschriebenen[7]) an, besteht also aus einem als Wasserbad dienenden Topfe, in welchen der zur Aufnahme der Ringerlösung bzw. des Arterienstreifens bestimmte Glaszylinder auf einen Dreifuß gestellt wird. Während aber O. B. Meyer sich mit einem Fassungsraume des Glaszylinders von ca. 20 ccm begnügte — und wie die beiden jüngsten Publikationen aus dem Würzburger Institute (1913) zeigen, ist es dabei geblieben — habe ich von Haus aus einen bedeutend größeren Zylinder benutzt, der bei einem Durchmesser von 7 cm und einer

Höhe von 15 cm bequem 250 ccm Flüssigkeit faßt. Diese Abmessungen wurden absichtlich so groß gewählt, um durch Verwendung einer reichlichen Flüssigkeitsmenge die etwaigen Stoffwechselprodukte des Arterienstreifens möglichst zu verdünnen und auf diese Weise unschädlich zu machen. Um den Zylinder unverrückt in seiner Lage zu erhalten, wurde um den oberen Rand des Wassertopfes ein dicker Draht gelegt und an letzterem drei starke Spiralfedern befestigt, die sich mit ihrem umgebogenen freien Ende an den oberen Rand des Glaszylinders einhaken lassen und ihn dann vollständig fixieren. Die Vorrichtung zum Einspannen des Gefäßstreifens wurde nach dem Vorbilde Langendorffs[3]) dahin vereinfacht, daß die Ligaturen, welche Meyer verwendet, durch zwei Serres fines ersetzt sind, die den Arterienstreifen an seinen beiden Enden fassen. Von diesen Klemmen ist die eine am Boden des Glaszylinders fixiert, welcher durch einen großen Gummistöpsel gebildet wird, während an der anderen Klemme der Faden befestigt ist, der zum Schreibhebel führt. Letzterer ist ein zweiarmiger Hebel und schreibt die Längenänderungen des Streifens mit ungefähr 15 facher Vergrößerung auf einer sehr langsam rotierenden Rußtrommel auf. Die auf Körpertemperatur (38° C) erwärmte Ringerlösung wurde von mir in der von Locke[8]) empfohlenen Modifikation benutzt: 9 Teile Natriumchlorid, 0,42 Teile Kaliumchlorid, 0,3 Teile Natriumbikarbonat und 0,24 Kalziumchlorid auf 1000 Teile Wasser; ihr wird der Sauerstoff aus der Vorratsbombe durch ein gebogenes Glasrohr zugeführt, das durch den Boden des Glaszylinders hindurchgesteckt ist und zwar so, daß sein freies Ende kaum 1 cm weit in den Zylinder hineinragt. Dieses Ende ist mit einem Stück Waschleder überbunden, durch dessen Poren somit das Gas hindurchtreten muß, wobei es in feinste, dem freien Auge gerade noch sichtbare Bläschen zerstäubt wird; durch diese Zerstäubung wird gleichzeitig eine so ausgiebige Durchmischung der Flüssigkeit bewirkt, daß man von der Anwendung eines eigenen Rührwerkes vollständig absehen kann. Ich möchte auf diese Art der Sauerstoffversorgung, die wohl als optimal gelten darf, einen besonderen Wert legen; sie hat sich mir nicht nur bei diesen Ver-

suchen, sondern auch bei solchen am überlebenden Katzendarme nach der Methode von Magnus[9]), sowie im Langendorffschen Apparate zur Wiederbelebung des Säugerherzens[10]) bestens bewährt und läßt sich gewiß ganz allgemein zur Durchlüftung von Flüssigkeiten mit Vorteil verwenden, zumal dadurch auch der Gasverbrauch ganz erheblich eingeschränkt wird. Das Waschleder leistet dabei, wie vergleichende Versuche ergaben, der feineren Poren wegen, bessere Dienste als das zum Durchlüften von Aquarien benutzte vegetabilische Material: Spanisches Rohr, Buchsbaumholz oder Holzkohle und ist überdies leichter zu reinigen. Bisweilen zeigt das Leder in der Durchsicht dünnere Stellen; es ist dann in doppelter Lage zu verwenden. Ein weiterer Unterschied in der Versuchsanordnung besteht in der Änderung der Belastung. O. B. Meyer hat bei seinen Versuchen an Rinderarterien 8 mm breite Ringe aus ihnen herausgeschnitten und den durch quere Durchtrennung des Ringes erhaltenen Streifen mit zwei Ligaturen so fixiert, daß der freie Anteil des Streifens zwischen den Ligaturen die Länge von 8,5 mm und mithin die Fläche von 68 qmm besaß. Um die bei der Entnahme aus dem Tierkörper sich regelmäßig einstellende Dauerkontraktion zu beseitigen, hat Meyer die in den Apparat eingespannten, schon unter dem Einflusse von Körperwärme und Sauerstoffzufuhr stehenden Gefäßstückchen zunächst gedehnt, indem er durch 15 Minuten den Zug eines Gewichtes von 86,5 g wirken ließ, wobei dessen Länge von 8,5 mm bis auf 22 bis 23 mm zunahm. Die Versuche selbst wurden von Meyer bei einer wesentlich geringeren Belastung, zumeist mit 6,2 g und 8 g durchgeführt, ohne daß die Verringerung der Belastung eine stärkere Retraktion des Streifens nach sich zog. Es ist jedoch offensichtlich, daß diese geringe Belastung nicht jene Spannung zu erzeugen vermag, unter welcher das Gewebsstückchen im lebenden Tiere steht, während es doch wünschenswert erscheint, das Gewebe unter möglichst natürlichen Verhältnissen, also auch unter normaler Spannung zu halten. Dem Versuche aber, das hierzu notwendige Gewicht auch nur annähernd zu berechnen, stehen große Schwierigkeiten im Wege, die durch die einseitige Beanspruchung des Streifens

in der Längsrichtung, den unbekannten Elastizitätsmodulus und durch die wechselnde Dicke der Gewebsstückchen gegeben sind, so daß ich mir keinen anderen Rat wußte, als das Verhalten der Streifen unter den verschiedensten Belastungen zu studieren. Wie schon erwähnt, hat Meyer 15 Minuten lang gedehnt und hierauf den Gewichtszug bedeutend erniedrigt. Ich fand jedoch, daß rhythmische Kontraktionen am sichersten dann eintreten, wenn ein starker Zug dauernd wirkt. Diesem Zuge entspricht bei der von mir verwendeten Streifenbreite von 1 cm und Streifenlänge von 2 cm (zwischen den Klemmen gemessen) ein Gewicht von 60 bis 80 g. Unter dieser Belastung dehnt sich der auf Körpertemperatur erwärmte Gefäßstreifen im Verlaufe von ca. 30 Minuten auf eine Länge von 32 bis 35 mm; die Dehnung ist mithin nicht so stark wie bei dem Meyerschen Verfahren, wobei fast das 3fache der Ausgangslänge erreicht wird. Damit der Zug des Gewichtes nicht abnimmt, ist es natürlich notwendig, den durch die Erschlaffung des Streifens sich senkenden Schreibhebel von Zeit zu Zeit wieder horizontal zu stellen. Vor dieser Prozedur hat Meyer in seiner letzten Publikation[5]) geradezu gewarnt, weil er dadurch Zerrungen des empfindlichen Präparates befürchtet und hat deshalb eine eigene Verbesserung des Statives empfohlen, wodurch die Zerrung des Präparates vermieden wird. Auch mir sind die gleichen Bedenken aufgestiegen, weswegen ich eine Zeitlang bei meinen Versuchen das dehnende Gewicht an einer Rolle wirken ließ, doch konnte ich mich später überzeugen, daß das ursprüngliche Verfahren bei einiger Vorsicht keinen Schaden stiftet; ich bin deshalb zu ihm, als dem einfacheren, zurückgekehrt. Auch bei meinen Versuchen traten die Eigenbewegungen des Streifens nicht gleich nach vollendeter Dehnung ein, sondern erst 1½ Stunden danach und später, so daß vom Beginne des Versuches bis zu ihrem Auftreten zwei Stunden und mehr vergehen. Ich habe sie, im Gegensatze zu O. B. Meyer und H. Full, nicht nur an frischen Arterienstückchen erhalten, sondern auch an solchen, die in Ringerlösung 1 bis 8 Tage im Eisschrank aufbewahrt wurden. Dabei ist es nach meinen Erfahrungen ziemlich gleichgültig, ob die zur Aufbewahrung verwendete Flüssigkeit

mit Sauerstoff gesättigt wird oder nicht. Dagegen ist es notwendig, auf eine rasche und gründliche Einkühlung zu achten, namentlich in der warmen Jahreszeit; das Vorratsgefäß wird daher am besten direkt auf das Eis gestellt. Weiters dürfen die Gefäßstückchen niemals mit Wasser in Berührung kommen; ich habe diese Erfahrung mit längeren Mißerfolgen erkaufen müssen, bis ich endlich dahinter kam, daß mein Bote im Schlachthause die herausgeschnittenen Gefäße erst sorgfältig abwusch, ehe er sie in die Blut-Ringermischung einlegte. Auch der eben erwähnte Blutzusatz zur Ringerlösung, der übrigens beliebig groß genommen werden kann, ist mir durch Mißerfolge diktiert worden. Denn auch ich konnte sehr bald die Erfahrung machen, daß die Versuche nur dann gelingen, wenn die Ringerlösung gleichzeitig etwas Blut oder Serum enthält. Anfangs hatte ich nämlich zu den Versuchen dieselbe, immer etwas Blut enthaltende Ringerlösung verwendet, in der die Gefäße vom Schlachthofe kamen und gute Resultate erzielt; infolge des Blutgehaltes der Flüssigkeit entwickelte sich aber bei ihrer Durchlüftung so viel lästiger Schaum, daß ich diesem Übelstande abhelfen wollte. Die bluthaltige Ringerlösung wurde deshalb durch reine ersetzt; allein jetzt blieben mit dem Schaume auch die Kontraktionen aus. Versuche, sie durch einen Zusatz gewaschener Blutkörperchen wieder hervorzurufen, blieben erfolglos, erst der Zusatz von Serum brachte sie wieder zum Vorschein. Damit war mir aber wenig gedient und nun begann eine durch lange Zeit vergebliche Suche nach jenem Stoffe im Serum, der dessen günstige Wirkung bedingt. Dabei hatte ich zwar wiederholt an das Adrenalin gedacht, diesen Gedanken jedoch sofort wieder verworfen, da dieser Körper ja durch Sauerstoff, zumal in alkalischer Lösung, rasch oxydiert wird, und mit Rücksicht auf das späte Auftreten der Kontraktionen kaum mit ihnen im Zusammenhange stehen konnte.[11]) Und doch sollte sich das Unwahrscheinliche als das Richtige erweisen, denn als ich schließlich doch der Ringerlösung eine Spur von Adrenalin zusetzte, traten die Eigenbewegungen des Gefäßstreifens wieder mit derselben Promptheit auf, wie bei Blut- oder Serumzusatz, so daß in der Folgezeit die Blut-Ringermischung nur zur Auf-

bewahrung, für die Versuche selbst aber stets reine Ringerlösung verwendet wurde, der auf 250 ccm ein Tropfen der gebräuchlichen Adrenalinlösung 1:1000 (Parke, Davis & Co.) zugesetzt wurde und zwar unmittelbar vor dem Gebrauche. Dieser Zusatz ist zwar etwas größer, als ihn die von Batelli[12]) berechnete Adrenalinkonzentration im Blute fordern würde, doch ist er in Berücksichtigung des Umstandes, daß dem Blute fortwährend neue Adrenalinmengen zugeführt werden, dennoch als geringfügig anzusehen, seine ausschlaggebende Bedeutung wird dadurch um so merkwürdiger. Um allen Mißverständnissen vorzubeugen, sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben, daß es sich hier nicht um die gewöhnliche Adrenalinwirkung auf die Gefäße handelt, die fast momentan eintritt, sondern um eine bisher unbekannte Dauerwirkung, wobei man sich die Rolle des Adrenalins wohl als die eines Sensibilisators vorzustellen hat, während die unmittelbare Ursache für die Bewegungen des Streifens in dessen Dauerspannung zu suchen ist.

Die automatischen Bewegungen.

In seiner bereits zitierten Arbeit sagt H. Full[13]): »Die einzelnen Kontraktionen gleichen den Zuckungen, die an glatten Muskeln durch einen momentanen elektrischen Reiz hervorgerufen werden können und namentlich von Paul Schultz eingehend beschrieben worden sind. Die Kurve besteht aus einem steil ansteigenden und einem im Anfang rascher, dann immer langsamer zur Abszisse abfallenden Schenkel.« Diese Sätze kann ich Wort für Wort unterschreiben. Dennoch besteht zwischen den von O. B. Meyer und H. Full erhaltenen Kurven und den meinen ein wesentlicher Unterschied: die von den genannten Autoren bei Sauerstoffmangel und geringer Spannung beobachteten Kontraktionen sind Erstickungserscheinungen, welche bei dem nicht besonders großen Sauerstoffbedürfnisse der Präparate langsam ablaufen und sich, wie ich auch selbst mich überzeugen konnte, über mehrere Stunden erstrecken können. Die Bewegungen dagegen, die man unter den von mir angegebenen Versuchsbedingungen (hohe Dauerspannung, reichliche Sauerstoffzufuhr) erhält,

dürfen wohl als das Spiegelbild jener angesehen werden, die man beim lebenden Tiere beobachten kann. An diesem prinzipiellen Unterschiede wird auch durch die Tatsache nichts geändert, daß O. B. Meyer in seinen letzten Versuchsreihen, sowie H. Full mit etwas größerer Spannung (33 g, bzw. 20 g Dauerbelastung) gearbeitet haben, als Magnus bei den meisten seiner früheren Versuche verwendet hatte (6,2 g bzw. 8 g). Damit sind auch manche Erscheinungen, über welche die genannten Autoren berichtet haben, ins rechte Licht gerückt; zunächst die große Unregelmäßigkeit der von ihnen beobachteten Kontraktionen. Denn unter den zahlreichen Kurven, welche ihren Publikationen beigegeben sind, finden sich nur einige wenige, welche einen vollständig regelmäßigen Ablauf der Kontraktionen erkennen lassen, während bei meinen Versuchen die Kontraktionen stundenlang mit einer staunenswerten Regelmäßigkeit fortdauerten. Einer solchen Normalkurve kommt die Fig. 1 bei H. Full am nächsten; man kann hierfür als Regel aufstellen, daß die erste Zusammenziehung die stärkste ist und die folgenden immer schwächer werden, wobei gleichzeitig der Rhythmus immer schneller wird, wie dies auch Full schon bei seinen Versuchen konstatieren konnte. Einige Male, wo ich die richtige Belastung des Streifens offenbar nicht getroffen und ihm ein zu hohes Gewicht zugemutet hatte, konnte ich einen anderen Typus des Aufhörens der Bewegungen beobachten: starke Kontraktionen, die in großen, meist unregelmäßigen Intervallen aufeinander folgten und dann plötzlich ausblieben. Manchmal gelang es in solchen Fällen noch, durch Verringerung des Gewichtszuges die richtigen Bewegungen wieder einzuleiten; es muß jedoch gesagt werden, daß die einmal in Bewegungen geratenen Streifen sehr empfindliche Objekte sind, so daß solche schon überdehnte Präparate meist als verloren gelten müssen. Bezüglich der Empfindlichkeit der Arterienstreifen scheint auch die Tierart eine Rolle zu spielen; ich fand, daß die Karotis des Rindes, die ich vergleichsweise ebenfalls benutzt habe, ein viel empfindlicheres Objekt ist als die des Pferdes, bei welcher arrhythmische Kontraktionen sehr selten auftreten, während an Präparaten von Rindern der Anfang der Kurve häufig unregelmäßige

Ausschläge zeigt, die allerdings bald vollständig regelmäßigen Platz machen. Dafür sind die automatischen Bewegungen an Streifen aus der Rinderkarotis leichter in Gang zu bringen, auch sind bei ihnen die Kontraktionen viel kräftiger als bei Präparaten vom Pferde, welche dafür weniger leicht ermüden, so daß man gerade an diesem Objekte vollständig regelmäßige Kontraktionen viele (7 bis 8) Stunden hindurch erhalten kann. Dabei ist allerdings

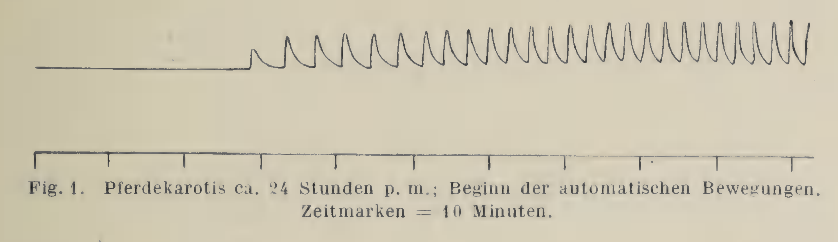


Fig. 1. Pferdekarotis ca. 24 Stunden p. m.; Beginn der automatischen Bewegungen. Zeitmarken = 10 Minuten.

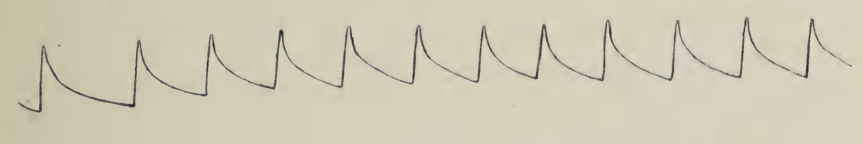


Fig. 2. Zeigt, daß bei hoher Belastung die einzelnen Kontraktionen größer und seltener werden. Pferdekarotis ca. 26 Stunden p. m. 90 g Belastung. Zeitmarken = 10 Min.

hervorzuheben, daß die Kurven, die man von den einzelnen Streifen erhält, gewisse Verschiedenheiten darbieten, sowohl was die Größe der Kontraktionen als auch ihre Frequenz betrifft (Fig. 1 u. Fig. 2), was jedoch mit Rücksicht auf das wechselnde Verhältnis des spannenden Gewichtes zur Streifenmasse nicht wundernehmen darf; Versuche, durch Abwägen der Streifen das richtige Gewicht für die Spannung zu ermitteln, um auf diese Weise eine größere Gleichmäßigkeit zu erhalten, haben leider zu keinem befriedigenden Resultate geführt. Mit dem Auftreten der ersten Kontraktionen, das ganz unvermittelt einsetzt (Fig. 1), ändert sich auch die mittlere Streifenlänge im Sinne einer Tonuszunahme; infolgedessen stellt sich der Schreibhebel schief, was man berücksichtigen muß, um die Steilheit der ansteigenden Schenkel der Kurven richtig zu würdigen. Ein Wiedereinstellen des Schreibhebels in die Horizontale hat aber nur den Effekt,

daß der Gefäßstreifen sich noch mehr zusammenzieht und der Schreibhebel infolgedessen sich neuerlich schief stellt. Diese Tonuszunahme geht allmählich, im Laufe von Stunden, wieder zurück, so daß der Streifen seine frühere größte Länge wieder erreichen kann. Der Streifentonus ist zum Teil auch von der Sauerstoffzufuhr abhängig (Fig. 3), was am deutlichsten aus folgendem Versuche hervorgeht:

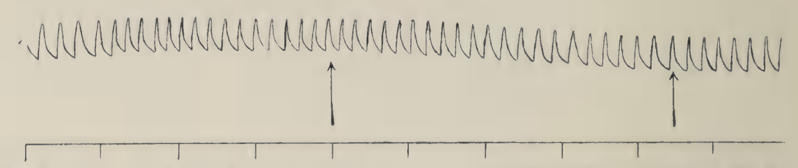


Fig. 3. Zeigt das Verhalten eines Präparates bei zeitweiliger Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr (zwischen beiden Pfeilen). Pferdekarotis ca. 50 Stunden p. m. Zeitmarken = 10 Min.

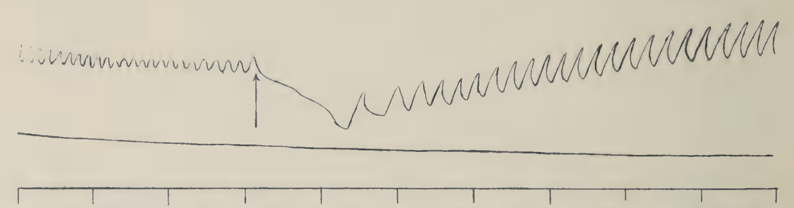


Fig. 4. Pferdekarotis, ca. 50 Stunden p. m. Der Pfeil zeigt den Beginn der Einleitung von O an. Zeitmarken = 10 Min.

Ein Streifen aus der Pferdekarotis wurde in der geschilderten Weise, jedoch ausnahmsweise ohne Sauerstoffzufuhr behandelt; nach ungefähr 2 Stunden traten Kontraktionen auf, die nach weiteren 45 Minuten schon deutlich unregelmäßig und 2¼ Stunden nach ihrem ersten Auftreten bereits sehr klein waren. Nun wurde Sauerstoff eingeleitet, der zunächst einen bedeutenden Tonussturz hervorrief, während die Kontraktionen wie mit einem Schlage aufhörten. Erst nach weiteren 12 Minuten traten aufs neue ziemlich kräftige und ganz regelmäßige Kontraktionen ein, die auch während der weiteren Kontrolle (durch 1½ Std.) ganz regelmäßig blieben (Fig. 4); bei ihrem Auftreten stieg der Tonus neuerlich an bis zu einer schließlichen Höhe, welche die ohne Sauerstoffzufuhr erreichte bedeutend überschritt.

Auch H. Full hat bei seinen Versuchen eine ähnliche Tonuszunahme bei O-Zufuhr beobachten können (l. c., S. 298 und Fig. 2). Interessant war auch das Verhalten beim Durchleiten anderer Gase. Wurde die Sauerstoffzufuhr bloß eine Zeitlang unterbrochen, so war außer einer geringen Tonusabnahme nichts Auffälliges

zu bemerken. Wurde dagegen die O-Zufuhr abgestellt und statt dessen Wasserstoff durchgeleitet, so hörten die Bewegungen des Streifens unter gleichzeitiger Tonusabnahme sehr bald auf. Beim Wiedereinleiten des Sauerstoffs stellten sich die automatischen Bewegungen in kurzer Zeit wieder ein, wobei der Tonus des Streifens allmählich auf seine frühere Höhe zurückkehrte (Fig. 5). Denselben Effekt wie Wasserstoff hatte das Einleiten von Leuchtgas;

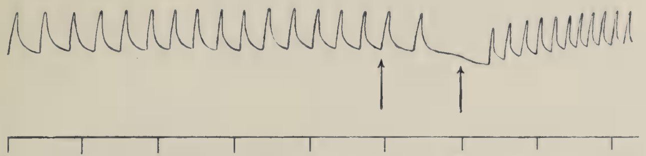


Fig. 5. Pferdekarotis, ca. 30 Stunden p. m.; vom Pfeile links an wurde H eingeleitet, der beim Pfeile rechts durch O ersetzt wurde. Zeitmarken = 10 Min.

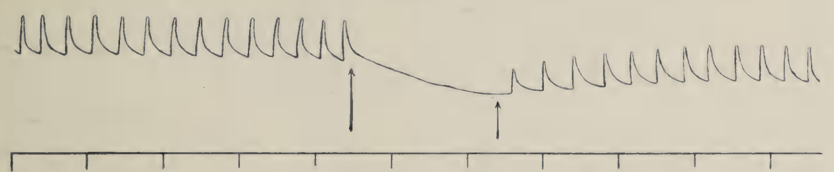


Fig. 6. Pferdekarotis, ca. 26 Stunden p. m.; der Pfeil links bezeichnet den Beginn des Einleitens von Leuchtgas, der Pfeil rechts die Einleitung von O. Zeitmarken = 10 Min.

auch hier gelang es, durch Wiedereinleiten von Sauerstoff die Bewegungen sehr bald wieder unter gleichzeitiger Tonuszunahme in Gang zu bringen (Fig. 6). Ganz anders war jedoch die Wirkung eingeleiteter Kohlensäure; der unmittelbare Effekt war zwar derselbe wie bei den beiden früher genannten Gasen: Aufhören der Bewegungen mit gleichzeitiger Tonusabnahme. Allein das Wiedereinleiten von O vermochte weder den Tonus zu heben, noch die Bewegungen wieder hervorzurufen, wenn das Einleiten der Kohlensäure auch nur eine Viertelstunde gedauert hatte. Ähnliches konnte auch H. Full an seinen Präparaten beobachten (l. c., S. 298). Auch die Angabe desselben Autors, daß die Bewegungen des Streifens auf Erhöhung der Temperatur mit einer Beschleunigung des Rhythmus antworten, kann ich gleichfalls bestätigen; bei einer Erwärmung auf 45 bis 46° C habe ich dagegen die Bewegungen bald und für immer erlöschen sehen.

Sind die automatischen Bewegungen myogener oder neurogener Natur?

W. M. Bayliß, der als erster diese Frage zu beantworten suchte[1]), ließ sich durch die Tatsache, daß er die ausgeschnittene Hundekarotis selbst 3 Stunden nach dem Tode des Tieres noch kontraktionsfähig fand, zu dem Schlusse verleiten, daß diese Reaktion rein myogen sei. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, daß wenn Ganglienzellen in der Arterienwand vorhanden sind, sie jedenfalls ganz außer Aktion waren. Daß diese Hypothese auf schwachen Füßen steht, kann ich durch folgendes beweisen. Wir wissen aus den schönen Untersuchungen von Magnus, daß beim überlebenden Dünndarme der Katze rhythmische Spontanbewegungen nur bei erhaltener Funktionsfähigkeit des Auerbachschen Plexus zu beobachten sind. Nun habe ich die Beobachtung gemacht, daß man an diesem Objekte selbst nach 7tägiger Aufbewahrung im Eisschrank bei 2 bis 3° C, Ringerlösung ohne O, beim Erwärmen auf Bluttemperatur und reichlicher Sauerstoffzufuhr noch rhythmische, allerdings schwache Spontanbewegungen erhalten kann; damit ist bewiesen, daß die Lebenszähigkeit peripherer Ganglienzellen doch weit größer ist, als allgemein angenommen wird — ich glaube sogar, daß dieser Satz auch für die Zellen der Zentralorgane Geltung hat — und deshalb kann man auch bei den Kontraktionen überlebender Blutgefäße eine Mitbeteiligung nervöser Elemente nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Den strikten Nachweis hierfür zu erbringen, ist allerdings kaum möglich, da es bei den Arterien nicht gelingt, die Mitwirkung von Nervenzellen so sicher auszuschalten, wie dies z. B. bei der Muskulatur des Dünndarmes möglich ist. Zumindest ist bei den Arterien mit einer anatomischen Präparation nichts anzufangen, denn nach allem, was über das Nervensystem der Blutgefäße bekannt ist, liegen hier die Verhältnisse so, daß ihre Nervenzellen z. T. in der Adventitia der Gefäßwand (A. Bethe[14])), z. T. aber auch in den Schichten der Muscularis selbst sich vorfinden (H. Full[15])). Ich selbst habe darüber keine histologischen Erfahrungen, kann aber sagen, daß Arterienstreifen, bei denen die Adventitia möglichst vollständig abpräpariert wurde, höchst

launische Objekte sind (Fig. 7). Ich möchte deshalb auch das Verfahren Fulls, das unmittelbar am Gefäße haftende lockere Bindegewebe einfach abzustreifen, nicht empfehlen. Ich selbst bin immer so vorgegangen, daß ich das Gefäß mit der Schere von anhängenden fremden Gewebsresten befreite und an dem daraus hergestellten Streifen die Adventitia nur an beiden Enden und zwar ebenfalls mit der Schere in der Breite von einigen Millimetern abtrug, weil sonst die Klemmen leicht abrutschen. Darf

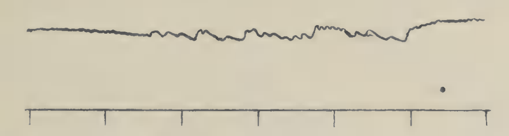


Fig. 7. Pferdekarotis, ca. 27 Stunden p. m.; ganz glatt präpariert; die übrigen Versuchsbedingungen wie gewöhnlich. Zeitmarken = 10 Min.

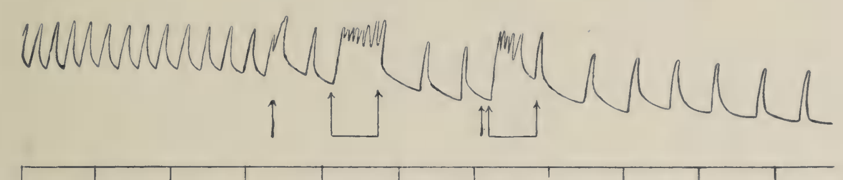


Fig. 8. Pferdekarotis, ca. 30 Stunden p. m.; beim ersten Pfeil kurze faradische Reizung (4 cm Rollenabstand). Beim zweiten Pfeile faradische Reizung von derselben Stärke, die bis zum dritten Pfeile andauerte. Beim vierten Pfeile (vergebliche) Reizung mit 6 cm Rollenabstand; vom fünften bis zum sechsten Pfeile abermalige Reizung mit 4 cm Rollenabstand. Zeitmarken = 10 Min.

man schon das Verhalten von adventitiafreien Streifen zugunsten der neurogenen Natur der automatischen Bewegungen deuten, so erhält diese Annahme durch die Ergebnisse elektrischer Reizungen noch eine andere, bessere Stütze. Allerdings hatten Reizungen mit konstanten Strömen von verschiedener Stärke bei Präparaten, die bereits Spontanbewegungen zeigten, keine befriedigenden Resultate ergeben, wohl infolge der an den Elektroden auftretenden Zersetzungsprodukte, gegen welche die Streifen sehr empfindlich sind. Bei Reizungen aber durch den faradischen Strom fällt dieser Übelstand weg; die Anwendung des Induktionsstromes (mittelgroßer Schlittenapparat, 4 cm Rollenabstand, zwei Leclanché-Elemente) ergab daher konstantere Resultate, jedoch trat statt des erwarteten Tetanus nur

eine Frequenzzunahme der Bewegungen, sowie eine Zunahme des mittleren Tonus ein (Fig. 8). Man wird dadurch an das Verhalten von Dünndarmpräparaten erinnert, bei denen Magnus[16]) auf tetanisierende Reize Tetanus nur an zentrenfreien Stücken erhielt, während an solchen, bei denen die Zentren noch funktionsfähig waren, stets rhythmische Bewegung auftrat, bzw. die schon bestehende rhythmische Bewegung trotz der vorgenommenen Reizung fortdauerte. Ich pflichte deshalb der schon von O. B. Meyer und H. Full geäußerten Ansicht bei, die Mitbeteiligung von Nervenzellen an dem Zustandekommen der rhythmischen Kontraktionen der Gefäßstreifen für wahrscheinlich zu halten, um so mehr, als ich auch durch die Einwirkung verschiedener Pharmaka zu Resultaten gelangt bin, die mit dieser Theorie im Einklang stehen. Über diese Versuche soll noch später berichtet werden.

Fasse ich das hier Gesagte zusammen, so lassen sich auf Grund meiner Versuche folgende Thesen aufstellen:

1. Durch eine Abänderung der M. v. Frey-O. B. Meyerschen Gefäßstreifmethode kann man an Arterienstreifen mit großer Sicherheit automatische Kontraktionen erhalten, die viele Stunden mit gleichbleibender Regelmäßigkeit andauern.

2. Für das Zustandekommen dieser Bewegungen ist ein dem Adrenalingehalte des Blutes entsprechender Adrenalinzusatz notwendig, wenn man an Stelle von Blut oder Serum Ringerlösung als Untersuchungsflüssigkeit verwendet.

3. Wird die Sauerstoffzufuhr unterbrochen, so treten Erstickungssymptome auf, die sich mit den von O. B. Meyer und H. Full eingehend beschriebenen Erscheinungen decken.

4. Die Lebenszähigkeit peripherer Ganglienzellen ist weit größer, als man bisher anzunehmen geneigt war.

5. An den rhythmischen Spontanbewegungen der Gefäße sind aller Wahrscheinlichkeit nach die Ganglienzellen der Gefäßwand mitbeteiligt.

Literaturverzeichnis.

1) W. M. Bayliß, On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure. Journal of Physiologie, Bd. 28, 1902, S. 220.

2) M. v. Frey, Beiträge zur Kenntnis der Adrenalinwirkung. Würzburger Sitzungsberichte 1905, S. 43.

3) O. Langendorff, Über die Innervation der Koronargefäße. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 21, 1908, S. 551.

4) O. B. Meyer, Rhythmische Kontraktionen an ausgeschnittenen Arterien. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 23, 1910, S. 685.

5) O. B. Meyer, Über rhythmische Spontankontraktionen von Arterien. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 61, 1913, S. 275.

6) Hermann Full, Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 61, 1913, S. 287.

7) O. B. Meyer, Über einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 48, 1906, S. 352.

8) Verhandlungen des V. Internat. Physiologen-Kongresses, Turin, 1901.

9) R. Magnus, Versuche am überlebenden Dünndarme von Säugetieren. Pflügers Archiv, Bd. 102, 1904, S. 123.

10) O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. Pflügers Archiv, Bd. 61, 1895, S. 291.

11) Meyer-Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung, 3. Auflage, 1914, S. 269. Dazu auch: O. Weiß und J. Harris, Die Zerstörung des Adrenalins im lebenden Tier. Pflügers Archiv, Bd. 103, 1904, S. 510.

12) Zitiert nach O. B. Meyer, l. c., 1906, S. 374.

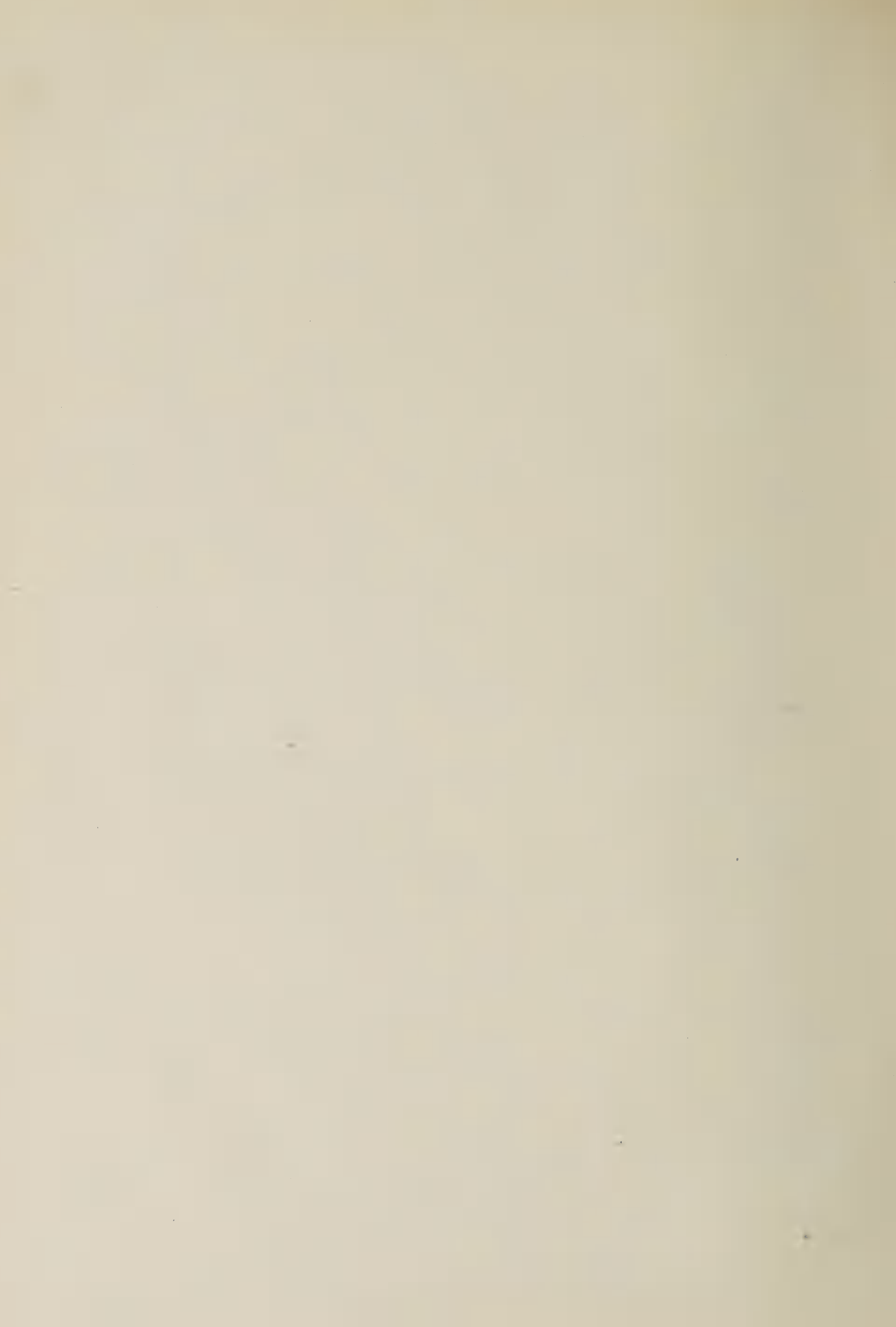
13) H. Full, l. c., S. 293.

14) A. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystemes, Leipzig 1903, S. 80.

15) H. Full, l. c., S. 307.

16) R. Magnus, Die Beziehungen des Darmnervensystemes zur automatischen Darmbewegung. Pflügers Archiv, Bd. 102, 1904, S. 349.

Die übrige Literatur siehe bei H. Full, l. c. 1913.



Physiologische Versuche über das Vibrationsgefühl.

Von

M. v. Frey.

(Aus dem physiologischen Institut Würzburg.)

(Der Redaktion zugegangen am 18. Februar 1915.)

Das Vibrationsgefühl, auf deutsch die Empfindung des Schwirrens, spielt in der neurologischen Diagnostik eine gewisse Rolle, weil es als eine Äußerung der tiefen Sensibilität betrachtet wird. Seine Bewertung ist allerdings eine recht verschiedene. Während Egger[1]), Bing[2]) und andere das Vibrationsgefühl im wesentlichen durch die Nerven der Knochen zustandekommen lassen und eine Beteiligung der Haut leugnen oder nur in beschränktem Maße gelten lassen, schreiben andere wie Goldscheider[3]) diese Fähigkeit den Drucknerven der Haut und den Nerven der tiefen Sensibilität in gleicher Weise zu. In einer Mitteilung aus der Klinik Strümpell gibt V. Herzog[4]) an, daß die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindung nicht daran beteiligt sind.

Die Prüfung des Vibrationsgefühles geschieht gewöhnlich mit Stimmgabeln, die mit dem Stiel auf die Haut gesetzt werden. Ein anderes älteres Verfahren besteht darin, daß man rotierende

1) M. Egger, Journ. de Physiol. et de Pathol. générale 1899, p. 511.
2) R. Bing, Korresp.-Bl. Schweiz. Ärzte 1910, Nr. 1.
3) A. Goldscheider, Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 353.
4) V. Herzog, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd. S. 96 (1906).

Zahnräder gegen die Haut schlagen läßt[1]). Auch der faradische Strom ist als Reizmittel benutzt worden[2]). Die Fragestellung bei den physiologischen Versuchen ging dahin, wie viel Anstöße in der Sekunde von den Tastnerven noch gesondert wahrgenommen werden können.

Klinische Bedeutung gewann der Versuch durch die Beobachtung Treitels[3]), daß Empfindungslähmungen der Haut und Fehlen des Vibrationsgefühls sich nicht immer decken. Aus dieser oft bestätigten Erfahrung entstand die Vermutung, daß es sich bei dem Vibrationsgefühl um eine Empfindungsqualität besonderer Art handle, und es begann die Erörterung darüber, durch welche nervöse Strukturen es vermittelt wird.

1.

Eine experimentelle Prüfung der Angelegenheit wird sich zweckmäßig zunächst mit der Feststellung beschäftigen, ob die Haut Nerven besitzt, die fähig sind, rhythmische Anstöße von der hier in Betracht kommenden Frequenz (60 bis 100 in der Sekunde) als solche zum Bewußtsein zu bringen. Ist die Frage zu bejahen, so kann dann weiter geprüft werden, ob dies auch für die tiefen Nerven zutrifft.

Die Untersuchung der Haut führt zu völlig klaren Ergebnissen, wenn man die rhythmischen Reize, mechanische oder elektrische, so kleinflächig und zugleich so schwach macht, daß die Erregung auf einzelne Nervenenden, sog. Sinnespunkte, beschränkt bleibt. Es ist dabei vorteilhaft, eine Hautfläche zu benutzen, deren Sinnespunkte bereits bekannt und bezeichnet sind. Die Feststellung, ob ein Reiz auf eine bestimmte Art von Sinnespunkten wirkt und welche Schwellenwerte hierzu erforderlich sind, kann dann sehr rasch geschehen. Die nachfolgend beschriebenen Versuche wurden ausgeführt auf einer Fläche von 14 qcm der Beuge-

---

1) G. Valentin, Arch. f. physiol. Heilkunde, Jahrg. 11, S. 438 u. 587 (1852). — W. v. Wittich, Pflügers Arch. Bd. 2 S. 329 (1869).

2) M. v. Frey, Ber. Ges. d. Wiss. Leipzig, Bd. 46 S. 290 (1894). — V. Grandis, Arch. ital. de biol. t. 37 p. 96 (1902).

3) Treitel, L., Arch. f. Psychiat. Bd. 29 S. 633 (1897).

seite meines linken Unterarms, auf der sich 13 Warm-, 58 Kalt- und 208 Druckpunkte finden.

Zur mechanischen Erregung eignen sich sehr gut Borsten, die an einer Zinke der Stimmgabel parallel der Schwingungsrichtung befestigt sind. Die Gabel wird elektromagnetisch dauernd in Schwingung erhalten. Das freie Ende der Borste wird an den zu erregenden Sinnespunkt herangeführt und bleibt mit demselben in Berührung, während die Borste von der schwingenden Gabel mehr oder weniger durchgebogen wird. Der auf den Punkt ausgeübte Druck schwankt also im Rhythmus der Stimmgabelschwingung. Hat man mehrere Borsten von verschiedener Stärke und Länge zur Auswechslung vorbereitet und ihren Spannungswert nach den für die Eichung von Reizhaaren geltenden Regeln bestimmt[1]), so lassen sich die Schwellenwerte ermitteln, bei welchen die verschiedenen Arten von Sinnespunkten ansprechen. Es zeigt sich, daß von den schwächsten Reizen ausschließlich die Druckpunkte, weiterhin die Warmpunkte, bei noch stärkeren Reizen auch die Kaltpunkte und schließlich die Schmerzpunkte erregt werden. Die Empfindung ist nur bei Reizung der Druckpunkte eine intermittierende; Temperatur- und Schmerzpunkte antworten mit einer andauernden, allmählich abklingenden Erregung.

Ganz entsprechende Ergebnisse liefert die faradische Reizung. In den von mir ausgeführten Versuchen geschah die Unterbrechung des primären Stroms durch dieselbe Stimmgabel, die zur mechanischen Reizung gedient hatte. Als Anode der Öffnungsschläge war eine breite Manschette aus Drahtnetz um den Oberarm gelegt, während ein mit Zinklösung getränkter Haarpinsel von sehr feiner Spitze die Kathode bildete. Durch Anwärmen der Zinklösung auf Körpertemperatur wurden thermische Erregungen vermieden.

Es ist eine Eigentümlichkeit der kleinflächigen faradischen Reizung, daß sie auf Sinnespunkten derselben Art recht ungleich wirksam ist. Es hängt dies zusammen mit dem örtlich sehr verschiedenen Leitungswiderstand der Oberhaut. Dagegen sind die

1) Vgl. Handb. der physiol. Methodik, herausg. v. R. Tigerstedt, Bd. 3 Abt. I S. 14 (1910).

mittleren Schwellen der 4 Arten von Sinnespunkten nur wenig voneinander verschieden. Die schwächsten überhaupt wirksamen Reize erregen auf den behaarten Hautflächen stechenden Schmerz[1]). Verstärkt man den Reiz ein wenig (um einige Prozent), so treten vereinzelt auch andere Sinnespunkte (für Druck und Temperatur) in die Erregung ein. Auf allen Sinnespunkten mit Ausnahme der Druckpunkte ist die Empfindung andauernd schmerzhaft, kalt oder warm. Auf den Druckpunkten entsteht ganz ähnlich wie bei der mechanischen Erregung Schwirren, das sich bei Verstärkung des Stromes zu einem kräftigen Hämmern auswächst. Benutzt man etwas überschwellige Reize, so findet man Stellen, von denen sich kräftiges Schwirren oder Hämmern über Hautstrecken von einiger Ausdehnung erregen läßt. Es handelt sich hier um die Erregung von Hautnerven in ihrem Verlaufe.

Die Versuche lehren, daß von allen rezeptorischen Apparaten der Haut nur die Druckpunkte befähigt sind, die intermittierende, in einer Frequenz von 100 in der Sekunde erfolgende mechanische oder faradische Reizung mit einer diskontinuierlichen Empfindung (Schwirren) zu beantworten.

2.

Sollen neben den Nerven der Haut auch die der tieferen Gewebe erregt werden, so müssen Reize von größerer Fläche einwirken. Setzt man die schwingende Stimmgabel mit dem Stiele auf die Haut, so wird mehr mechanische Energie übertragen, als bei Reizung mit der Borste, der Schall breitet sich weiter aus und die Empfindung des Schwirrens ist stärker. Selbstverständlich ist auf dieselbe auch die Schwingungsweite der Gabel von Einfluß sowie ihr Gewicht oder die Kraft, mit der sie gegen die Haut drückt. Je stärker die Haut gespannt wird, desto günstiger sind die Bedingungen für die Ausbreitung des Schalles.

Die Bedeutung der Spannung läßt sich in verschiedener Weise dartun. Setzt man z. B. die schwingende Gabel auf die Vorderseite des Oberschenkels, und einige Zentimeter entfernt einen

1) v. Frey, Ber. Ges. d. Wiss. Leipzig, Bd. 46 S. 290 (1894).

Finger auf die Haut, so schwillt die Empfindung des Schwirrens sofort an, sowie die Haut zwischen Gabel und Finger gespannt wird. Die Fortleitung des Tones durch die gespannte Haut geschieht dabei so kräftig, daß er auch von dem Finger als Schwirren gefühlt wird.

Ganz entsprechend verläuft der Versuch, wenn man zum Nachweis der Schwingungen statt des Fingers ein Resonanz-Stethoskop oder Phonendoskop verwendet. Setzt man Gabel und Stethoskop auf die Vorderfläche des Schenkels einige Zentimeter in der Längsrichtung voneinander entfernt, so ist der Ton der Gabel und ebenso die Empfindung des Schwirrens weit deutlicher bei gebeugtem als bei gestrecktem Knie, weil im ersten Fall die Haut stärker gespannt ist. Auch über gespannten Sehnen wird das Schwirren besser wahrgenommen als über schlaffen.

Um die Versuchsbedingungen so gleichmäßig wie möglich zu gestalten, wurde stets dieselbe Gabel benutzt, ihre Schwingungsweite elektromagnetisch konstant gehalten, endlich auch der Druck, den sie auf die Haut ausübte. Zu dem Ende wurde die Gabel an einer Schnur aufgehängt und soweit beschwert, daß sie einschließlich Elektromagnet und Unterbrechungsvorrichtung gerade 0,5 kg wog. Die Aufhängeschnur lief über zwei Rollen und war am anderen Ende mit einem gleich großen Gegengewicht belastet. Durch Heben des Gegengewichtes konnte die Gabel auf die gewählte Hautstelle herabgelassen werden, auf der sie dann mit ihrem vollen Gewichte lastete. Kippende Bewegungen waren durch eine Führung ausgeschlossen.

Setzt man eine derartig vorgerichtete Gabel auf verschiedene Körperstellen, so ist die Empfindung des Schwirrens über Knochen im allgemeinen stärker als über Weichteilen. Die Qualität der Empfindung bleibt aber genau die gleiche, wodurch allein es schon wahrscheinlich wird, daß der Unterschied in der Stärke lediglich durch die bessere Ausbreitung des Schalles im ersteren Falle bedingt ist.

Daß die Knochen den Schall besser leiten, d. h. daß die Absorption oder Dämpfung in ihnen geringer ist als in den Weichteilen, läßt sich leicht mit Hilfe des Stethoskops zeigen. Steht

z. B. die schwingende Gabel auf dem Epicondylus humeri lateralis, während man mit dem Stethoskop verschiedene Punkte des Unterarms behorcht, so findet man den Schall über dem Bauch des Musc. extensor digitorum communis in 5 cm Abstand von der Gabel gerade so stark wie über dem Capitulum ulnae in 25 cm Abstand. Bestände der Arm aus homogenem Material, so müßte in der fünffachen Entfernung die Schallstärke mindestens fünfmal geringer sein. Die gute Hörbarkeit über dem Köpfchen der Ulna ist der Knochenleitung zu verdanken. An derselben dürfte vor allem die Substantia compacta der Diaphysen beteiligt sein, die sich durch ihren verhältnismäßig homogenen Bau auszeichnet. In den Weichteilen mit ihrem vielfachen Wechsel von festen und flüssigen Bestandteilen muß die Dämpfung größer sein.

Die hervorragende Schalleitung der Knochen ist seit langem bekannt. Messende Versuche sind von K. Vierordt[1]) mitgeteilt. So fand er, daß die Schalleitung im Unterschenkel der Leiche sich um mehr als das hundertfache verschlechterte, wenn ein Stück von 1 cm Länge aus der Tibia ausgesägt wurde. Man hat daher auch versucht, die Perkussion der Knochen als diagnostisches Hilfsmittel bei Knochenbrüchen zu verwerten[2]).

Der Nachweis der guten Schalleitung im Knochen kann mit den einfachsten Mitteln erbracht werden. Setzt man den Stiel einer kräftig angeschlagenen Gabel auf die Kante des Schienbeins, so wird der Ton für das Ohr sofort deutlicher bzw. er kann, wenn er schon verklungen ist, wieder hörbar werden. Hier wirkt also der Knochen wie ein Resonanzkasten, durch den eine bessere Übertragung des Tones an die Luft ermöglicht wird. Die Übertragung geschieht natürlich auf dem Wege durch die Haut und ihrer Nerven.

Ein anderer Versuch ist folgender. Man verschließe mit einem Finger der linken Hand das gleichseitige Ohr und führe dann mit der rechten Hand eine angeschlagene Stimmgabel an den

1) K. Vierordt, Diese Zeitschr. Bd. 19 S. 101 (1883); derselbe, Die Schall- und Tonstärke usw., Tübingen, Laupp 1885, S. 265.

2) P. Bruns, Allgem. Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart 1882, S. 171.

linken Unterarm heran. Setzt man die Gabel auf die Weichteile des Arms, so wird sie nicht oder nur sehr schwach gehört, sofort aber deutlich, sobald man die Ulna in irgendeinem Punkte ihrer Länge berührt.

Aufsetzen der Gabel auf einen Knochen bewirkt demnach eine Ausbreitung der Schwingungen auf eine größere Hautfläche unter Erregung der Organe des Drucksinns. Eine Eigentümlichkeit dieses Sinnes besteht darin, daß die gleichzeitigen Erregungen benachbarter Endorgane sich gegenseitig verstärken[1]). Die Ausbreitung der Erregung über eine größere Zahl von Endorganen muß daher zu einer stärkeren Empfindung führen.

Aus dem gleichen Grunde ist die Empfindung ceteris paribus um so stärker, je reicher an Endorganen die erregte Fläche ist. Daraus erklärt sich, daß beim Aufsetzen der Gabel auf den Rücken eines Fingergliedes das Schwirren auf der Volarseite des Fingers stärker ist als auf der dorsalen. Ebenso daß beim Aufsetzen der Gabel auf die Köpfchen der Mittelhandknochen das Schwirren vorwiegend auf der Volarseite der Finger gefühlt wird. Urteilt man nur nach der Empfindung, so scheint sich die Schwingung der Gabel von dem distalen Ende des Radius hauptsächlich nach dem Daumenballen, von dem Köpfchen der Ulna nach dem Kleinfingerballen auszubreiten usw.

3.

Die mitgeteilten Versuche stellen außer Zweifel, daß durch Knochenleitung die Ausbreitung der Stimmgabelschwingungen auf große Hautflächen ermöglicht wird und daß damit eine Verstärkung der Vibrationsempfindung verbunden sein muß. Offen bleibt nur noch die Frage, ob nicht in der Tiefe endigende Nerven mitbeteiligt sind. Die passend abgeänderte faradische Reizung gibt hier wertvolle Auskunft.

Ersetzt man den oben zur Reizung der Sinnespunkte benutzten spitzen Pinsel durch eine Knopfelektrode von 1 qcm Fläche, so lassen sich ohne wesentliche Änderung des Rollenabstandes die unter der Haut liegenden Gewebe in die Erregung einbeziehen.

---

1) v. Frey, Diese Zeitschr. Bd. 56 S. 574 (1911).

Man erhält also über den Muskeln bzw. deren Nerven Kontraktionen und fühlt außerdem das Schwirren der Druckpunkte im Bereiche der von der Elektrode bedeckten Hautfläche. Kommt die Elektrode auf einen Hautnerven zu stehen, so breitet sich das Schwirren aus über das ganze Versorgungsgebiet des Nerven. Trifft man einen gemischten Nerven, so erhält man neben dem Schwirren die Zusammenziehung der Muskeln. Beachtenswert erscheint hierbei, daß auch bei erheblicher Verstärkung des Stroms keine schmerzhaften Empfindungen auftreten (gute Durchfeuchtung der Haut vorausgesetzt), während sich das Schwirren zu einem kräftigen Hämmern und die Muskelerregung zu einem gewaltigen Krampf entwickelt. Die faradische Schwelle liegt demnach für die Nerven des Drucksinns bei Reizung der Nervenstämme tiefer als für die Nerven des Schmerzsinns, während man bei kleinsten Reizflächen, also rein oberflächlicher Wirkung, gerade das Gegenteil findet.

Prüft man bei ungeändertem Rollenabstande mit der Elektrode 1 qcm eine Vielheit von Hautstellen, wobei man solche, unter denen Nerven verlaufen, meidet, so findet man große Unterschiede in der Stärke des Schwirrens. Auf der Zunge, den Lippen und Fingerspitzen erscheint es als kräftiges Hämmern, über anderen Hautflächen ist es weit schwächer, mehr kriebelnd, am schwächsten, zuweilen sogar fehlend über den Knochen. Solche wenig erregbare Punkte, Orte sind z. B. die Epikondylen des Humerus, das Olekranon, das Capitulum ulnae, die Köpfchen der Mittelhandknochen, die Tuberositas tibiae, die Malleolen u. a. Die Verschiedenheiten stehen in bester Übereinstimmung mit der ungleichen Ausbildung des Drucksinns an diesen Orten. Die Überlegenheit von Zunge, Lippen, Fingerspitzen als Tastorgane gegenüber anderen Hautgebieten ist bekannt. Bisher wenig beachtet ist die geringe Druckempfindlichkeit der Haut über Knochenvorsprüngen. Ich habe unlängst bei anderer Gelegenheit auf dieselbe hingewiesen[1]).

Wäre die Auslösung des Vibrationsgefühles, entsprechend der Meinung der meisten Autoren, den Knochennerven in besonders

---

1) Diese Zeitschr. Bd. 63 S. 360 (1914).

hohem Grade eigentümlich, so sollte man erwarten, daß sie beim Aufsetzen der Elektrode über Knochen deutlicher als anderwärts in Erscheinung treten müßte. Das Gegenteil ist der Fall. Der sich darbietende, allerdings unwahrscheinliche, Einwurf, daß die Nerven der Knochen faradisch nicht erregbar seien, wird widerlegt durch gewisse Erscheinungen, die bei dem Versuch zutage treten. Tastet man nämlich mit der Elektrode die Knochenvorsprünge ab, so findet man Stellen, an denen ein eigentümlich dumpfer, tiefdringender Schmerz entsteht, der sich nur vergleichen läßt mit der Empfindung beim Stoß gegen den Knochen. Die Empfindung ist sehr unlustbetont, und es bedarf nur einer geringen Verstärkung des Stroms, um sie zu unleidlicher, den Atem benehmender Mächtigkeit anschwellen zu lassen.

Solche Stellen finden sich am lateralen Epikondyl des Humerus, auf der Kniescheibe in der Gegend des distalen und lateralen Randes, in dem distalen Abschnitt der Tuberositas tibiae, auf dem äußeren Knöchel nahe dem vorderen Rande. Betrachtet man diese Stellen an dem Skelett, so findet man den Knochen durchsetzt von kleinen Kanälen, die nach Aussage des Versuches neben Gefäßen auch Nerven zum Durchtritt dienen müssen.

Die Versuche mit der Einheitselektrode (1 qcm Fläche) ergeben somit, daß die tiefliegenden Nerven, insbesondere auch die des Knochens, faradisch erregbar sind. Letztere geben dumpfen Schmerz. Schwirren tritt nur auf, wenn die Nerven des Drucksinns in der Haut oder auf ihrem Verlaufe erregt werden.

Es läßt sich zeigen, daß die afferenten Nerven der Muskeln so wenig wie die des Knochens imstande sind, Schwirren auszulösen. Dies geht eigentlich schon hervor aus der Erfahrung, daß die anhaltenden willkürlichen Muskelkontraktionen nicht von Schwirren begleitet sind, obwohl der Erregungsvorgang diskontinuierlich ist, wie aus der Aufschreibung der Muskelverdickung, der Wahrnehmung des Muskelgeräusches und namentlich aus dem Verhalten der Aktionsströme hervorgeht.

Lehrreich ist auch der Versuch, die willkürliche Erregung des Muskels durch die faradische zu ersetzen unter Ausschaltung der Haut. Man sucht auf dem Bauche des Biceps brachii eine Stelle,

von der aus der Muskel in kräftige Zusammenziehung versetzt wird und bezeichnet sie. Die Fläche der differenten Elektrode wird auf 0,5 qcm verkleinert. Die Reizung bewirkt außer der Zusammenziehung des Muskels Schwirren der Haut im Bereich der Elektrode. Nunmehr werden an dieser Stelle 2 ccm einer 1 proz. Lösung von Novokain mit Zusatz eines Tropfens Suprarenin (1 ‰) subkutan injiziert. Sobald Anästhesie eingetreten ist, wird die Reizung wiederholt. Sie bewirkt jetzt nicht mehr Schwirren, wohl aber wie vorher die kräftige Zusammenziehung des Muskels, die von einem anhaltenden Gefühl der Spannung oder des Ziehens begleitet ist. Verschiebt man die Elektrode aus dem Bereich der Injektion, deren Ausdehnung an der Blässe der Haut zu erkennen ist, so tritt sofort wieder Schwirren auf. Herr Dr. O. B. Meyer, der die Freundlichkeit hatte, die Injektionen an mir auszuführen, hat sich auch selbst als Versuchsperson angeboten und die beschriebenen Beobachtungen bestätigen können.

Genau das gleiche Ergebnis erhielt ich ohne Injektion an meinem rechten Oberschenkel, wo ich die Elektrode innerhalb des Gebietes der dort bestehenden Bernhardtschen Lähmung aufsetzte. Die Erregung des Vastus lateralis war wiederum nur von einem Gefühl der Spannung, nicht von Schwirren begleitet. Ich füge hier an, daß das Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel auf die gelähmte Haut ebenfalls nicht gefühlt wird, es sei denn, daß man die Schwingungen der Gabel so stark macht, daß sie sich über das gelähmte Gebiet hinaus auf das gesunde fortpflanzen können.

Auf Grund der mitgeteilten Versuche halte ich für bewiesen, daß das Vibrationsgefühl eine durch die Art des Reizes bedingte besondere Betätigungsform des Drucksinns der Haut darstellt und daß nur die nervösen Strukturen dieses Sinnes daran beteiligt sind. Geschieht die Erregung durch Stimmgabeln, so wird beim Aufsetzen derselben auf Knochen die Empfindung verstärkt, weil der Knochen als ein den Schall wenig dämpfendes Gewebe die Ausbreitung der Erschütterung über weite Hautflächen ermöglicht.

Die Prüfung des Vibrationsgefühles ist demnach eine Prüfung des Drucksinns, die indessen entsprechend der Besonderheit des Reizes eine selbständige Bedeutung beanspruchen darf. Im Gegensatz zu den sonst zu diesem Zwecke benutzten Prüfungsmitteln (Reizhaare, Pinsel, Stecknadelkopf, Finger) ist ihre Wirkung nicht auf den Ort beschränkt, an dem der Reiz unmittelbar angreift; durch Schalleitung kann er sich über weite Flächen ausdehnen, also auch über anästhetische Gebiete hinaus. Infolge dieser Ausbreitung spielt bei der Wahrnehmung der Vibrationen die nervöse Verstärkung (simultane Induktion), ein zentraler Vorgang, eine wesentliche Rolle, so daß die Prüfung sich auch auf diese Funktion erstreckt. •Eine Besonderheit der Prüfung besteht ferner darin, daß sie bei völlig normaler Druckempfindlichkeit auf schlaffer Haut, z. B. über atrophischen Muskeln, weniger ergibt als über gespannter. Inwieweit sich aus diesen Eigentümlichkeiten des Vibrationsgefühles die vielfachen Widersprüche erklären lassen, die in der Bewertung des Prüfungsverfahrens in der Literatur zutage treten, muß ich dem Urteile der neurologischen Sachverständigen überlassen.

Die Folgen der Extrareizung für das Elektrogramm des Froschherzens.[1])

Von

Dr. **S. de Boer**, I. Assistent.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Amsterdam.)

(Mit 9 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 8. März 1915.)

Von Samojloff ist festgestellt worden, daß bei Extrasystolen nach einem Induktionsschlag auf die Herzkammer der T-Ausschlag stets gleichgerichtet bleibt, aber die R-Zacke nach Reizung der Herzspitze sich umkehrt, während sie bei Reizung der Basis dieselbe Richtung behält. Wenn bei beiden Reizformen T dem R gleichgerichtet ist, dann hat dessen Größe, verglichen mit dem T-Ausschlag der spontanen Systolen, abgenommen. Wenn dagegen bei der Extrasystole das T dem R entgegengesetzt gerichtet ist, dann ist sie erhöht. So wird bei Reizung an der Basis ein positives T kleiner werden und ein negatives größer; bei Reizung der Spitze wird ein positives T größer werden und ein negatives kleiner.

In dem Elektrogramm der postkompensatorischen Systolen fand Samojloff den R-Ausschlag unverändert, aber den T-Ausschlag verstärkt. Diese Veränderung der postkompensatorischen

---

1) Die mitgeteilten Versuche wurden von mir in den Monaten Oktober, November und Dezember 1914 ausgeführt und mitgeteilt auf dem 15. Natuuren Geneeskundig Congres zu Amsterdam (8., 9. und 10. April 1915).

Systolen bildet einen besonderen Fall derjenigen Gruppe von Veränderungen, die man durch Frequenzvariationen des Reizes in dem Kontraktionsverlaufe des Herzens bewerkstelligen kann. Samojloff erläutert dies dadurch, daß er eine nach Stanniusligatur stillstehende Kammer in größeren und kleineren Pausen reizt. Der *T*-Ausschlag ist dann nach größeren Pausen auch stets vergrößert.

Meine Experimente richtete ich in folgender Weise ein: Ich fixierte den Frosch mit dem Rücken auf eine Korkplatte, schnitt das Sternum weg und suspendierte das Herz an der Spitze, nachdem das Perikardium weit geöffnet und das Frenulum durchschnitten war. Nur Frösche, die hierbei wenig Blut verloren, wurden für meine Versuche gebraucht. Für diejenigen Experimente, welche ich mit entbluteten Herzen vornahm, durchschnitt ich die Vena cava sup. Für die Ableitung der Aktionsströme legte ich eine dünne Drahtelektrode an die Spitze und eine an den Vorhof. Bei Reizung des Vorhofes und der Kammerbasis benutzte ich zwei dünne Platinelektroden, während ich bei Reizung der Kammerspitze die von Samojloff beschriebene Methode befolgte. Bei allen Experimenten wurde mit Öffnungsinduktionsschlägen gereizt. Es war meine Absicht, die Veränderungen des Elektrogramms für die Extrasystole und die postkompensatorische Systole zu studieren. Zunächst führte ich eine Reihe von Versuchen aus durch

Reizung der Basis ventriculi.

Hierbei fand ich meistens, aber nicht immer einen verstärkten *R*-Ausschlag für die Extrasystole; die Dauer des Elektrogramms für die Kammer war stets stark verkürzt. War der *T*-Ausschlag in den normalen Systolen positiv, dann fand ich diese für die Extrasystole verkleinert; nur in drei Fällen erhielt ich einen negativen *T*-Ausschlag für die Extrasystole. In einem dieser 3 Fälle war der *T*-Ausschlag für die normalen Systolen sehr klein.

Den negativen *T*-Ausschlag der normalen Systolen fand ich für die Extrasystolen stets verstärkt. Bei monopolarer Ableitung durch Kauterisieren der Herzspitze unter der einen unpolarisierbaren Elektrode erhielt ich stets einen verkürzten, verkleinerten,

langsamen Saitenausschlag nach der schnellen R-Zacke, dessen Größe in meinen Versuchen nicht konstant war (s. Fig. 1). Wie in allen weiteren Versuchen sehen wir hier die Hebelausschläge nach der Zeitkurve (in $^1/_5$ Sekunde) hin gerichtet, die Saitenausschläge, welche durch Positivität der Basis ventriculi entstehen, von der Zeitkurve abgewandt, außer in den Fig. 7 und 8. Der Reizmoment wird durch ein Signal angegeben. Außerdem sehen wir den Augenblick der Reizung an dem Saitenbild durch die Stromschleifen, die längs der Elektroden der Saite zugeleitet

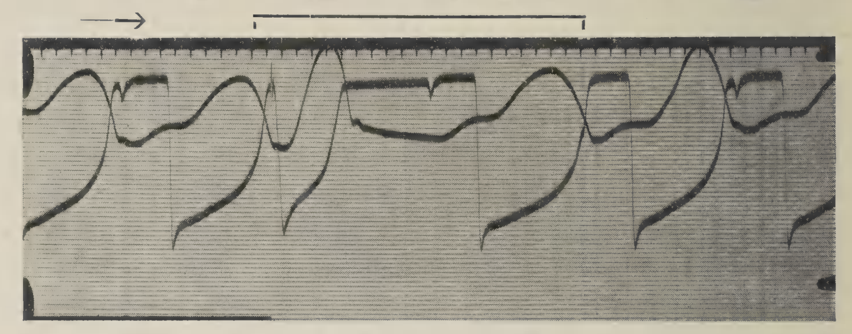


Fig. 1. (Aufnahme 419.)
Suspensionskurven und Elektrogramme von einem entbluteten Froschherzen in situ mit Extrareizung der Basis ventriculi. Ableitung: Vorhof-Kammerspitze (monophasisch durch Kauterisierung der Kammerspitze unter der Ableitungselektrode); Zeit: $^1/_5$ Sekunde. Der Reiz ist angegeben durch das Signal; zugleich ist der Augenblick der Reizung an dem Saitenausschlag zu sehen durch einschleichende Stromschleifen. In allen weiteren Figuren, in welchen ich das Signal habe wegfallen lassen, ist der Augenblick, in welchem der Reiz einsetzt, an diesem Saitenausschlage zu sehen.

werden. Die Richtung der Kurve ist durch einen Pfeil und die durch die Reizung bedingte Änderung mit ┌──┐ angezeigt.

Für die postkompensatorische Systole hat der zweite langsame Saitenausschlag stark zugenommen, während die R-Zacke gleichgeblieben ist.

Hierauf führte ich eine zweite Versuchsreihe aus durch

Reizung der Kammerspitze.

Bei allen diesen Versuchen fand ich eine Umkehrung der R-Zacke, während der positive T-Ausschlag an Größe zunahm, der negative an Größe abnahm. Ein negatives T habe ich hierbei nicht positiv werden sehen; aber die Zahl der von mir ausgeführten

Versuche mit Reizung von der Kammerspitze aus war auch nicht groß. In Fig. 2 ist eines der Resultate von Reizung der Herzspitze zu sehen. Die Verbreiterung des R-Ausschlages mit stumpfer Zacke für die Extrasystole fällt hierbei sofort auf; auch der T-Ausschlag ist höher geworden. Das Elektrogramm für die Kammer der postkompensatorischen Systole weist ein stark vergrößertes T auf, während es in der Breite stark zugenommen hat. Der T-Ausschlag für die Systole, welche hierauf folgt, ist wieder stark verkleinert, die Dauer des Elektrogramms ist verkürzt. Schon

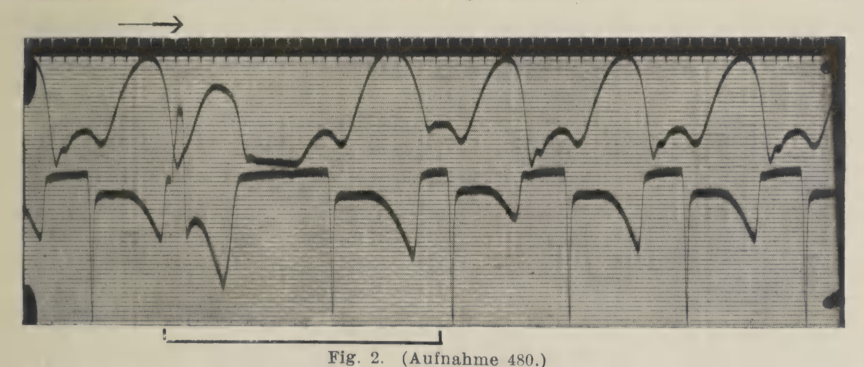


Fig. 2. (Aufnahme 480.)
Suspensionskurven und Elektrogramme von einem Froschherzen in situ mit Extrareizung der Herzspitze. Zeit: $^1/_5$ Sek.

von Hoffmann und Samojloff ist bereits die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt worden, daß die Systole, welche auf die postkompensatorische folgt, oft verkleinert ist. Diese Verkleinerung ist eine Folge des kürzeren Zeitabschnittes zwischen dem Ende der postkompensatorischen Systole und dem Beginne dieser Systole. An dem Elektrogramm und der mechanischen Kurve von Fig. 2 treten diese Verhältnisse gut hervor. Nicht in allen, aber in verhältnismäßig vielen meiner Kurven fand ich diese Veränderungen in dem Elektrogramm der Systole, welche nach der postkompensatorischen erscheint.

Auf noch eine Besonderheit von Fig. 1 und 2 will ich die Aufmerksamkeit lenken. In den Ruheperioden, aber vor allem während der kompensatorischen Pause, sehen wir in dem Saitenbild eine Zunahme des Demarkationsstromes (Fig. 1 ist zustande gekommen bei monophasischer und Fig. 2 bei, wie sich aus den

Elektrogrammen ergibt, teilweiser monophasischer Ableitung). Dies dürfte ein Ausdruck davon sein, daß während der Ruheperiode der Herzmuskel sich der letzten tonischen Reste entäußert. Auch die Verlängerung des Herzmuskels dürfte, wie dies aus den Suspensionskurven zu folgern ist, für diese Auffassung sprechen. Schon Borutteau hat in demselben Sinne die Zunahme des Demarkationsstromes während des Stillstandes nach Vagusreizung erklärt. Ebenso sah Samojloff, der bei einem stillstehenden Froschventrikel (nach Stanniusligatur) durch Reizung einige Systolen erregte, während der darauf folgenden Pause bei monophasischer Ableitung eine Zunahme des Demarkationsstromes. Auch meine Kurven lassen hierüber keinen Zweifel aufkommen. Herzpause allein kann also schon eine Zunahme des Demarkationsstromes hervorrufen; doch ist, wie auch Samojloff bemerkt, hierbei noch nicht ausgeschlossen, daß nicht auch bei der Vaguswirkung ein mehr aktiver Komponent im Spiele ist.

Sowohl die Versuche mit Reizung der Basis als des Apex ventriculi gaben mir keinen hinreichenden Aufschluß über Veränderungen des R-Ausschlages nach Extrareizung.

Die Lage der Reizungsstelle zu den Ableitungselektroden hat einen zu großen Einfluß auf die R-Zacke, als daß man diesbezüglich Vergleichungen mit der R-Zacke der normalen Systolen machen könnte. Ich habe daher eine große Anzahl Versuche gemacht mit

Reizung des Vorhofes.

Dadurch, daß ich in dieser Weise experimentierte, hatte ich den großen Vorteil, daß die vom Vorhof kommenden Erregungen auf den gewöhnlichen Verbindungslinien die Kammer erreichten. Für die Extrasystolen langte bei diesen Versuchen die Reizung also auf derselben Stelle an dem Ventrikel an wie für die normalen Systolen. Veränderungen in den Elektrogrammen können also hier nicht der ungewöhnlichen Stelle in der Kammer zugeschrieben werden, von der aus die Aktivität beginnt, sondern müssen als charakteristische elektrische Kurven für die Extrasystolen betrachtet werden (wenigstens für Systolen, die schon früh in die Herzperiode einfallen).

In dieser Versuchsreihe erzielte ich Elektrogramme, welche viel Ähnlichkeit mit denjenigen aufwiesen, die nach Reizung der

Kammerbasis entstanden. Für die Extrasystolen fand ich stets eine vergrößerte R-Zacke; und wenn der T-Ausschlag für die normalen Elektrogramme positiv war, nahm die Zacke für die Extrasystole ab; war der T-Ausschlag negativ, dann nahm sie für die Extrasystole zu. In drei Fällen fand ich das positive T der normalen Systolen für die Extrasystole in einen negativen T-Ausschlag umgewandelt. Diese Resultate ähneln also sehr denjenigen, welche ich nach Reizung der Ventrikelbasis erhielt. Bei Reizung der Basis ist zu vermuten, daß die annormalen Elektrogramme dadurch entstehen, daß der Reiz an einer ungewöhnlichen Stelle der Kammer einwirkt. Diese Ursache kann nicht für die Experimente gegeben sein, in welchen der Vorhof gereizt wird.

Für die postkompensatorische Systole haben wir wieder dieselbe Zunahme des T-Ausschlages und dieselbe Zunahme in der Dauer des Elektrogramms wie in den vorigen Versuchen. Auch die nachfolgende Systole zeigte dann und wann die gleichen oben beschriebenen Veränderungen. Vergleichen wir nun die R-Ausschläge der normalen Systolen mit denjenigen der Extra- und postkompensatorischen Systolen, dann fällt es sofort auf, daß die Höhe der R-Zacke für die Extrasystolen zugenommen und für die postkompensatorischen Systolen abgenommen hat (vergl. Fig. 3 u. 4).

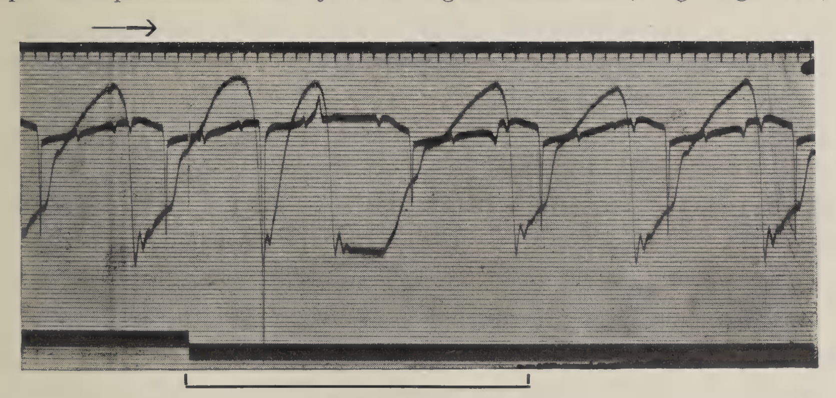


Fig. 3. (Aufnahme 443.)
Suspensionskurven und Elektrogramme von einem Froschherzen in situ mit intaktem Blutkreislauf. Extrareizung des Vorhofes. Der R-Ausschlag für die Extrasystole ist stark vergrößert (reicht bis eben unter das Signal), für die postkompensatorische Systole verkleinert. Die drei kleinen Ausschläge in den Elektrogrammen, die auf die R-Zacke folgen, sind der Bulbusausschlag, das T und das P. Das kleine positive T wird negativ während der Extrasystole und stärker positiv während der postkompensatorischen Systole. Zeit: $^1/_5$ Sek.

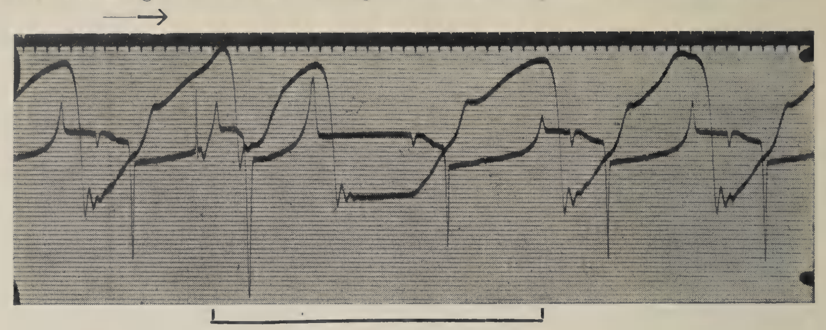


Fig. 4. (Aufnahme 451 a.)
Suspensionskurven und Elektrogramme von einem Froschherzen in situ mit intaktem Blutkreislauf. Extrareizung des Vorhofes.

Diese Höhenunterschiede sind sehr überraschend und waren von mir stets gefunden worden, bis mir die Vermutung aufstieg, daß dies wahrscheinlich eine Folge meiner Experimentationsweise sei. Ich hatte stets den Blutkreislauf soviel wie möglich intakt gelassen, und nun ist es klar, daß gerade der R-Ausschlag in einem Augenblick auftritt, in welchem die Kammer mit Blut gefüllt ist. Diese Füllung ist nicht vorhanden oder wenigstens viel geringer kurz vor der Extrasystole. Sollten also etwa die deutlicheren R-Ausschläge in den Extrasystolen zutage treten und diese Ausschläge für die normalen Systolen durch die Blutfüllung verkleinert sein, während diese Verkleinerung für die postkompensatorischen Systolen durch die noch stärkere Blutfüllung mehr zum Vorschein käme?

Um dies zu entscheiden, wiederholte ich die Versuche unter übrigens gleichen Umständen; aber nun entblutete ich vorher den Frosch dadurch, daß ich in die Vena cava einen Einschnitt machte. Ich fand dann tatsächlich für die normalen, die Extra- und postkompensatorischen Systolen R-Zacken von gleicher Höhe. So durchschnitt ich bei dem Frosch in Fig. 3 die Vena cava und erhielt dann unter übrigens gleichen Verhältnissen, außer daß ich die Saite mehr spannte (bei der Aufnahme von Fig. 3 ergab 1 m V 3 mm, von Fig. 5 2 mm Ausschlag, unter Einschaltung von 5000 Ohm Widerstand), die Aufnahme, die in Fig. 5 wiedergegeben ist. Eine andere Aufnahme gebe ich hier wieder in Fig. 6.

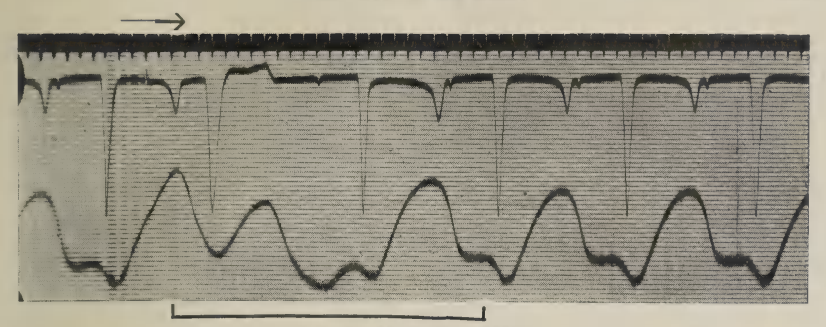


Fig. 5. (Aufnahme 445.)
Suspensionskurven und Elektrogramme von demselben Froschherzen wie in Fig. 3 nach Entblutung. Extrareizung des Vorhofes. Die Breite der R-Ausschläge hat zugenommen. Die Höhe der R-Zacken für die Extrasystole und die postkompensatorische Systole ist derjenigen bei ungestörtem Rhythmus gleich. Zeit: $^1/_5$ Sek.

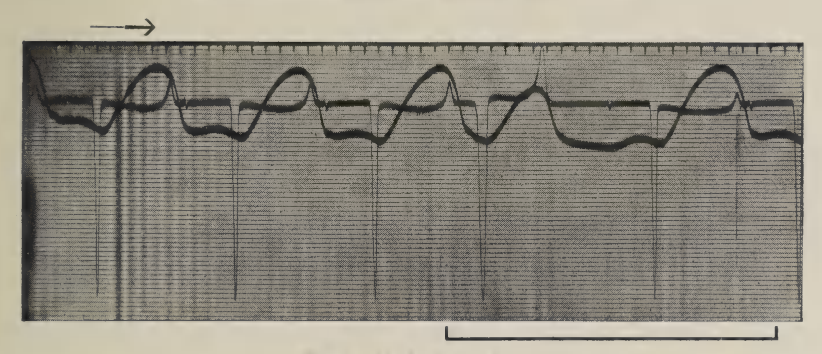


Fig. 6. (Aufnahme 464.)
Suspensionskurven und Elektrogramme von einem entbluteten Froschherzen mit Extrareizung des Vorhofes. Die *R*-Zacken sind gleich hoch. Zeit: $^1/_5$ Sek.

In vielen Versuchen konnte ich dies Resultat feststellen. Es ist also sicher, daß die großen *R*-Ausschläge der Extrasystolen und die kleinen Ausschläge der postkompensatorischen Systolen eine Folge des Grades der Blutfüllung der Kammer sind. Genauer formuliert verhält es sich folgendermaßen: Für die Extrasystolen tritt die wirkliche Größe des *R*-Ausschlages zum Vorschein; für die normalen Systolen ist diese durch die Blutfüllung verkleinert, für die postkompensatorischen Systolen hat diese Verkleinerung durch die dann noch stärkere Blutfüllung nochmals zugenommen. Je stärker die Blutfüllung ist, desto inniger ist der Kontakt des Blutes mit der Innenwand der Herzkammer, und je mehr das Herz ausgedehnt ist, desto mehr können die Potentialunterschiede

zweier Punkte an der Herzoberfläche durch Kurzschluß in der Blutmasse sich verwischen. In ganz anderer Weise hat Seemann schon einen Zusammenhang zwischen der Größe der Saitenausschläge und der Füllung des Herzens mit leitender Flüssigkeit gesehen. Seemann sah bei Füllung des Herzens mit Petroleum, das nicht leitet, die Ausschläge größer werden. Es ist zugleich klar, daß gerade die R-Zacke unter dem Einfluß der Blutfüllung am meisten sich verkleinert; die Kammer ist dann maximal gefüllt und der T-Ausschlag fällt auf einen Augenblick, wo die Kammer fast leer ist. Es ist mir gleichzeitig aufgefallen, daß die Saitenausschläge nach dem Entbluten viel ruhiger werden; die Entleerung der Kammer vermindert die Blutfülle und damit die Gelegenheit zur Bildung von Kurzschluß im Herzen. Durch die systolische Entleerung des Herzens allein verändern sich also die abgeleiteten Potentialunterschiede. Ich meine, daß wir uns durch diese von mir ermittelten Anhaltspunkte auch eine Einsicht verschaffen können über die Abnahme, die die R-Zacken in dem Elektrogramm der Säugetiere unter dem Einflusse der Atmung erleidet. Samojloff fand hierbei, daß während der Inspiration die R-Zacken niedriger werden. Nun wird die Blutfüllung des Herzens durch den zunehmenden negativen Druck in dem Thorax bei kräftiger Inspiration zunehmen. Dadurch werden die Potentialunterschiede zwischen der Herzspitze und Herzbasis mehr verwischt und macht das sich wohl am meisten vor dem Beginn der Systole, also in dem Augenblicke des Auftretens der R-Zacke fühlbar.

Bei genaueren Vergleichen ist an den R-Ausschlägen noch ein wichtiges Moment festzustellen. Ich habe dies in Kürze bereits früher erwähnt ohne Erläuterung mit Figuren und Ziffern[1]).

Die Dauer des R-Ausschlages hat für die Extrasystolen zugenommen und für die postkompensatorischen abgenommen, im Vergleich zu der Dauer der normalen Systolen.

---

1) S. de Boer, Über den Herzrhythmus. Königliche Akademie der Wissenschaften zu Amsterdam. Bericht über die Versammlung der mathematischen und naturkundigen Abteilung vom 30. Jan. 1915.

In der hier eben genannten Abhandlung teilte ich schon mit, daß nach Vergiftung mit Veratrin auch die Dauer des *R*-Ausschlages zunahm, bis der Rhythmus der Kammer sich halbierte. Nach dieser Halbierung war der *R*-Ausschlag wieder an Dauer viel kürzer geworden; doch bei dem weiteren Verlaufe nahm die Dauer auch wieder zu. Parallel hierzu trat auch Zu- und Abnahme und wieder Zunahme der Dauer des *A*-*V* (*P*-*R*)-Intervalles auf. Dieselbe Erscheinung sehen wir nun auch hier: das *P*-*R*-Intervall für die Extrasystole ist vergrößert, für die postkompensatorische verkürzt. Bei einigen Kurven habe ich genaue Messungen ausgeführt, in welcher die Zahlen Zeiteinheiten von $^1/_5$ Sekunden angeben. Ich maß die Zeitdauer die zwischen der *R*-Zacke der vorangehenden Systole und dem Reiz lag, die Dauer der latenten Periode für den *P*-Ausschlag der Vorhofextrasystole, die Dauer des *P*-*R*-Intervalles und des *R*-Ausschlages, beginnend mit der Systole, die der Extrasystole vorherging. Für die Extrasystole, die postkompensatorische und einige darauffolgende Systolen wurde dann weiter die Dauer des *P*-*R*-Intervalles und des *R*-Ausschlages bestimmt. Siehe hierfür die Tabellen:

Aufnahme 451. 2½ Zeiteinheiten nach der *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 1,4.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
2,8	0,4
4,2 (Extrasystole)	1,0 (Extrasystole)
2,5 (Postkomp. Systole)	0,30 (Postkomp. Systole)
2,7	0,35
2,8	0,40

Aufnahme 444. 2½ Zeiteinheiten nach der *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium ¼.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
3,6	1
4,1 (Extrasystole)	1,2 (Extrasystole)
3,2 (Postkomp. Systole)	0,8 (Postkomp. Systole)
3,4	0,9
3,5	1

Aufnahme 447. 3½ Zeiteinheiten nach der vorangehenden *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 0,1.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
4,1	0,6
4,5 (Extrasystole)	0,8 (Extrasystole)
3,9 (Postkomp. Systole)	0,4 (Postkomp. Systole)
4,0	0,6
4,1	0,6

Aufnahme. 2,4 Zeiteinheiten nach der vorangehenden *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 0,3.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
2,7	0,3
3,2 (Extrasystole)	0,6 (Extrasystole)
2,4 (Postkomp. Systole)	0,2 (Postkomp. Systole)
2,6	0,3

Aufnahme 464. 2,7 Zeiteinheiten nach der vorangehenden *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 0,2.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
3,2	0,7
3,9 (Extrasystole)	0,9 (Extrasystole)
2,9 (Postkomp. Systole)	0,6 (Postkomp. Systole)

Aufnahme 443. 1,7 Zeiteinheiten nach der vorangehenden *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 0,8.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
2,8	0,3
4,1 (Extrasystole)	0,5 (Extrasystole)
2,5 (Postkomp. Systole)	0,2 (Postkomp. Systole)

Aufnahme 462. 3,1 Zeiteinheiten nach der vorangehenden *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 0,1.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
3	0,5
3,4 (Extrasystole)	0,7 (Extrasystole)
2,85 (Postkomp. Systole)	0,3 (Postkomp. Systole)
3,0	0,4
3,0	0,4

Aufnahme 451a. 5,1 Zeiteinheiten nach der vorangehenden *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 0,1.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
2,85	0,4
3,4 (Extrasystole)	0,7 (Extrasystole)
2,7 (Postkomp. Systole)	0,25 (Postkomp. Systole)
2,8	0,35
2,85	0,4

Aufnahme 463. 2,8 Zeiteinheiten nach der vorangehenden *R*-Zacke gereizt. Latentes Stadium 0,1.

P-*R*-Intervall	Breite der *R*-Zacke
3,1	0,5
3,9 (Extrasystole)	0,7 (Extrasystole)
2,9 (Postkomp. Systole)	0,35 (Postkomp. Systole)
3,1	0,5

Es zeigt sich hieraus auf das Deutlichste, daß sowohl das *P*-*R*-Intervall als die Dauer des *R*-Ausschlages zunimmt bei der Extrasystole und abnimmt bei der postkompensatorischen Systole. Diese beiden Größen nahmen bei der Vergiftung mit Veratrin ebenfalls in gleichem Maße zu, um nach der Halbierung wieder abzunehmen. Nach größeren Pausen ist das *P*-*R*-Intervall also verkleinert, nach kleineren Pausen vergrößert; so auch die Dauer des *R*-Ausschlages.

Die Dauer des *R*-Ausschlages ist bei dem von Blut durchströmten Herzen viel kleiner als nach der Entblutung. Ich fand dies stets in meinen Versuchen. Die Ursache hierfür liegt wohl in den schlechteren Ernährungsverhältnissen nach dem Entbluten. Auch ist meistens nach dem Entbluten die Zunahme der Dauer des *R*-Ausschlages für die Extrasystole und Abnahme für die postkompensatorische Systole am deutlichsten.

Ich fand diese gleichen Verhältnisse bei Extrasystolen ohne kompensatorische Pause, wie sie nach der Rhythmushalbierung (durch Vergiftung mit Veratrin) zu erhalten sind.

Hiervon sehen wir ein Beispiel in Fig. 7.

Die Aufnahme dieser Figur wurde 20 Minuten nach Injektion von 5 Tropfen Acetas veratrini gemacht. Der Rhythmus der Kammer war bereits halbiert. Nach einem Induktionsschlage kehrte der normale Rhythmus wieder zurück. Das Herz pulsiert nun unregelmäßig; aber dadurch ist um so besser zu sehen, daß

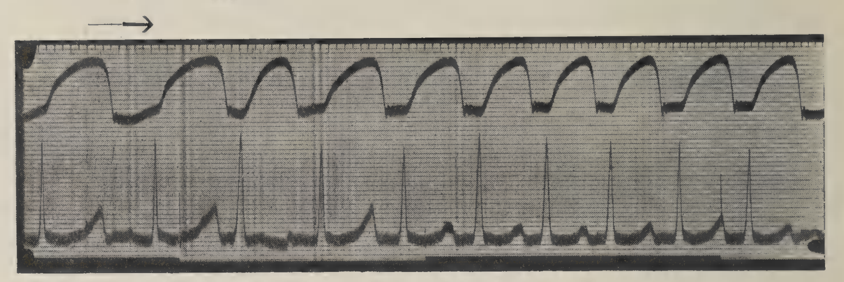


Fig. 7.
Suspensionskurven und Elektrogramme von einem mit Veratrin vergifteten Froschherzen in situ mit intaktem Blutkreislauf. Der halbierte Rhythmus wird durch einen Induktionsschlag umgesetzt in den normalen. Das Herz pulsiert danach unregelmäßig. Die Dauer des R-Ausschlages ist umgekehrt proportional der Entfernung zwischen dem Ende des vorangehenden T bis zum Beginne des R. In dem schnelleren Rhythmus ist also die Dauer des R größer als in dem langsameren. Zeit: $^1/_5$ Sek.

die Dauer der R-Ausschläge umgekehrt proportional ist den Abständen zwischen den vorangehenden T-Ausschlägen und dem Beginne dieser R-Ausschläge. Die Dauer der R-Ausschläge des halbierten Rhythmus ist beträchtlich viel kleiner als diejenige des normalen.

Als Erläuterung zu dieser Frage finde hier noch eine Abbildung von Bigeminusgruppen eine Stelle, in welchen die Dauer

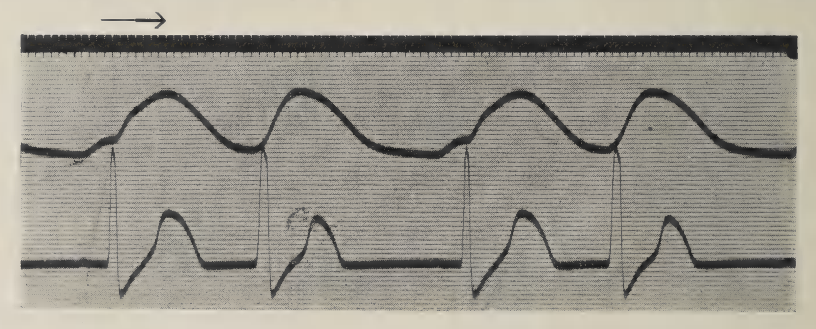


Fig. 8.
Herzbigeminie als Übergang zur Rhythmushalbierung. Nach der längeren Pause ein schmales, nach der kurzen Pause ein breiteres R. Die Höhe der R-Zacken ist gleich.

des *R*-Ausschlages nach den großen Pausen klein, nach den kleinen Pausen groß ist. (Diese Bigeminusgruppen entstanden hier nach Vergiftung mit Veratrin als Übergangsstadium nach der Rhythmushalbierung.)

In allen oben besprochenen Beispielen fanden wir eine Verkürzung und Verlängerung der Dauer des *R*-Ausschlages neben einer Verkürzung und Verlängerung des *P*-*R*-Intervalles (soweit *P*, das bei Froschherzen oft sehr klein ist, deutlich vorhanden war).

Zugleich fand ich eine Zunahme in Dauer des *R*-Ausschlages und des *P*-*R*-Intervalles nach der Vergiftung mit Veratrin, während nach der Rhythmushalbierung diese beiden Werte wieder stark abnahmen. (Hierauf hoffe ich ausführlicher zurückzukommen.) Es scheint mir nun deutlich zu sein, daß wir die Dauer des *R*-Ausschlages als ein Maß für die Geschwindigkeit der Reizleitung in dem Herzmuskel annehmen dürfen. Für alle die oben beschriebenen Beispiele finden wir nämlich Verlängerung der Dauer des *R*-Ausschlages, wenn die Reizleitung verlangsamt ist und Verkürzung, wenn die Reizleitung beschleunigt ist. Es ist auch nicht so unwahrscheinlich, daß die Dauer des *R*-Ausschlages ein Maß für die Reizleitung in dem Herzmuskel sein sollte. Wenn wir mit Samojloff, Mines und Borutteau uns das Elektrogramm der Herzkammer als ein Interferenzprodukt des Verlaufes der Negativitäten an dem Basis- und Spitzenableitungspole vorstellen, dann wird das Entstehen der *R*-Zacke uns deutlich. Das Ende des R-Ausschlages wird dann erreicht sein, sobald die Negativität soweit nach der Spitze fortgeschritten ist, daß die beiden Ableitungspole isoelektrisch werden. Und wenn die beiden Ableitungselektroden an derselben Stelle des Herzens stehen bleiben, dann wird diese Stelle, bis zu welcher die Negativität fortgeschritten sein muß, um diese beiden Ableitungspole isoelektrisch zu machen, stets dieselbe sein. Dauert es nun länger, ehe diese Stelle erreicht ist, d. h. ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der »Erregung« vermindert, dann wird demzufolge die Dauer des *R*-Ausschlages zunehmen. Die Dauer des *R*-Ausschlages ist also ein zuverlässiges Maß für das Leitungsvermögen des Herzmuskels. In meinen

Versuchen fand ich das Leitungsvermögen für den Herzmuskel und die Verbindungssysteme (*P*-*R*-Intervall) für die Extrasystole stets vermindert und für die postkompensatorische Systole erhöht. Ich fand hier für das Leitungsvermögen dasselbe gesetzmäßige Verhältnis wie Langendorff für die Systolengröße. Langendorff fand die Systolengröße für die Extrasystole ab-, für die postkompensatorische Systole zugenommen und stellte danach das Gesetz über die Erhaltung des Arbeitsvermögens des Herzens auf. (Völlig in Übereinstimmung hiermit fand ich die maximalsten postkompensatorischen Systolen nach meinen kompensatorischen Pausen ohne Extrasystolen der Kammer[1].) Analog hiermit besteht auch ein Gesetz über die Erhaltung des Leitungsvermögens des Herzmuskels und der Verbindungssysteme zwischen den verschiedenen Herzabteilungen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß bei Extrareizung des Vorhofes die Veränderungen in der *R*-Zacke für die Extrasystole und die postkompensatorische Systole nicht in Veränderungen der Höhe, sondern der Dauer bestehen.

Die Veränderungen des *T*-Ausschlages sind denjenigen der *R*-Zacke nicht analog. Wir finden für *T* bei der Extrasystole eine Abnahme in Positivität oder, was dasselbe ist, eine Zunahme in Negativität. Die Verbindungslinie zwischen dem *R*- und dem *T*-Ausschlag sah ich stets sinken, die Dauer des *T*-Ausschlages nahm stets ab; für die postkompensatorische Systole sind diese Veränderungen gerade entgegengesetzt, nämlich eine Zunahme in Positivität und eine Zunahme in Dauer. Ich glaube hierin einen Beweis zu sehen, daß der *T*-Ausschlag (ich verstehe hierunter das ganze Kammerelektrogramm, das nach der *R*-Zacke folgt) völlig von der *R*-Gruppe (*Q*, *R* und *S*) des Kammerelektrogrammes abweicht.

Von Veen[2]) und auch von mir wurde aus andern Gründen schon darauf hingewiesen, daß die *R*-Gruppe der elektrische Ausdruck derjenigen Prozesse in dem Herzmuskel sei, die

---

1) S. de Boer, On the heartryth. K. Akad. v. Wetensch. zu Amsterdam. Proceedings of the meeting of Saturday. Febr. 27, 1915. Vol. XVII.

2) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Jaarg. 1914. 2e Helft, No. 24.

der Zuckung der quergestreiften Muskel analog sind, und der T-Ausschlag der Ausdruck der tonischen Prozesse. So würden die tonischen Prozesse nach einer kürzeren Pause (Extrasystole) weniger stark, und nach einer längeren Pause (postkompensatorische Systole) stärker entwickelt sein. In Übereinstimmung hiermit sehen wir auch nicht so sehr die Höhe als vielmehr die Breite dieser Systolen ab- bzw. zunehmen. Oft sah ich auch die Systole nach der postkompensatorischen in derselben Richtung sich verändern, aber minder stark als die Extrasystole (s. Fig. 2 u. 3). In Fig. 2 wurde die Herzspitze gereizt; aber die bewußte Systole zeigt sich doch in demselben Sinne verändert wie eine Extrasystole, welche auf Vorhofreizung folgt.

Außer der Abnahme in der Dauer der tonischen Prozesse sehen wir auch noch für die Extrasystole die Negativität der Herzbasis mehr sinken als diejenige der Herzspitze; daher die Veränderung des T-Ausschlages in negativem Sinn und das Sinken der Verbindungslinie des R und des T.

Für die postkompensatorische Systole fanden wir eine stärkere Zunahme der Basisnegativität als die der Spitzennegativität; hierdurch entstand die Vergrößerung des T-Ausschlages und die Erhöhung der Verbindungslinie zwischen dem R und dem T. Bei Reizung der Kammer hängt das Elektrogramm einesteils von der kurzen Pause ab, die ihm vorangeht, aber weiter von der Stelle, wo der Reiz angreift und der Richtung, in welcher die Negativität sich über die Kammer verbreitet.

Die Veränderungen in dem Elektrogramm von Fröschen für die Extrasystole sind von derselben Art wie diejenigen von Säugetieren. Bei Säugetieren jedoch beginnen die Negativitäten der beiden Ableitungspole längere Zeit nacheinander als bei Fröschen (infolge der Scheidung des Herzens in zwei Kammern, von welchen die eine zu der Spitze, die andere zu der Basis gehört). Bei dem Froschherzen überdecken die Negativitäten von Herzspitze und -basis infolge schnellerer Erregungsleitung einander mehr. Doch finden wir zuweilen und gerade dann, wenn die Erregungsleitung stark verlangsamt ist, Elektrogramme der Kammer, die sich von denjenigen der Säugetiere in der Form nicht unterscheiden (s. Fig. 4).

Zugleich ist es klar, daß die Elektrogrammform der Extrasystole nicht ausschließlich an eine Extrasystole gebunden ist. Jede Systole, die sehr früh nach einer vorausgehenden einsetzt, wird solch ein Elektrogramm ergeben. Und das ist in der Tat so.

Ich gebe hier eine Abbildung von einer Aufnahme, die von einem Froschherzen nach Vergiftung mit Veratrin gemacht wurde. Es ist bekannt, daß Veratrin die Reizbarkeit des Herzmuskels vermindert und das Leitungsvermögen in den Verbindungssystemen zwischen den verschiedenen Herzableitungen verzögert. Die Folge hiervon ist, daß Kammersystolen ausfallen und der Rhyth-

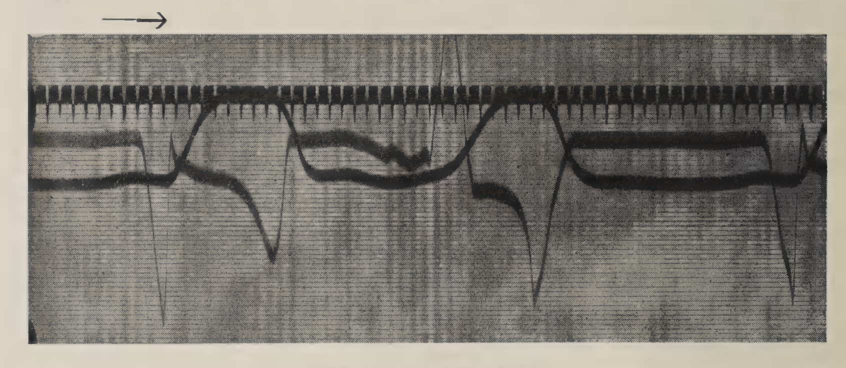


Fig. 9. (Aufnahme 390.)
Eine Bigeminusgruppe als Übergang zur Halbierung des Rhythmus. Die zweite Kammersystole folgt mit langem *A.-V.*-Intervall auf die vorangehende Vorhofsystole. Die Kontraktionswelle beginnt an der Spitze. In dem Elektrogramm ist der *R*-Ausschlag umgekehrt; das ganze Kammerelektrogramm hat die Form der Elektrogramme bei Extrasystolen von dem linksseitigen Typus.

mus auf diese Weise sich halbieren kann. Auf der Fig. 9 sehen wir, daß die dritte Systole ausgefallen ist und also das A-V-Intervall der zweiten Systole stark vergrößert ist. Nach der Vorhofsystole kommt, da in diesem Augenblick die Reizbarkeit des Kammermuskels sehr schlecht ist, die Kammersystole mit Mühe und nur langsam zustande. In der elektrischen Kurve sehen wir die Negativität bald von der Basis, bald von der Spitze zunehmen, bis schließlich die Negativität steil an der Spitze beginnt.

Es entsteht nun durch die verzögerte Erregungsleitung ein breiter *R*-Ausschlag. Hierauf folgt ein vergrößerter positiver *T*-Ausschlag, während die Verbindungslinie zwischen dem *R* und dem *T* unter die *O*-Linie gesunken ist. Die Form unterscheidet sich

in nichts von einem linksseitig atypischen Kammerelektrogramm. Die Umstände, unter welchen hier das Kammerelektrogramm zustande kommt, sind hier gleich denjenigen für die Extrasystolen.

Die Reizbarkeit der Kammermuskulatur ist in beiden Fällen schlecht, in beiden Fällen ist der metabole Zustand des Kammermuskels nach der vorangehenden Systole noch mangelhaft restauriert. Wenn wir dies erwägen, dann können wir sagen, daß in Fig. 9 die zweite Systole sehr bald nach der vorangehenden auftritt. (Siehe auch Fig. 8.)

Übersicht über die Resultate.

Es wurde bestätigt, daß bei Extrareizung der Herzspitze die Richtung des R-Ausschlages sich umkehrt, während nach Reizung der Basis die Richtung des R-Ausschlages gleich bleibt. Gleichzeitig fand ich, ebenso wie Samojloff, daß nach Reizung der Basis ein positives T minder positiv wird, während ein negatives T sich vergrößert. In einigen Fällen jedoch sah ich ein positives T negativ werden. Nach Reizung der Spitze konnte ich ebenso wie Samojloff feststellen, daß ein positives T sich vergrößert und ein negatives weniger negativ wird. Für die postkompensatorischen Systolen wurde ein positives T stärker positiv, ein negatives minder stark negativ. Die Größe des R-Ausschlages war bei Reizung der Kammer eine Folge der Lage der Reizstelle gegenüber den Ableitungspunkten. Darauf wurden viele Versuche mit Extrareizung des Vorhofes gemacht. In dieser Versuchsreihe trat die Erregung in derselben Weise in den Ventrikel ein als für die normalen Systolen; nur der Beginn der Extrasystole fiel auf einen früheren Zeitpunkt der Herzperiode.

Ich fand hierbei, daß die Größe des R-Ausschlages für die Extrasystole bei intaktem Blutkreislauf stark zunahm und für die postkompensatorische Systole abnahm. Nach Entblutung fiel dieser Unterschied weg. Die Vergrößerung des R-Ausschlages war also eine Folge davon, daß in dem Augenblick, wo die Extrasystole begann, das Herz blutleer oder so gut wie blutleer war. Bei den normalen Systolen war also der R-Ausschlag verkleinert durch Kurzschluß in dem leitenden Inhalt des Herzens. Die noch

stärkere Blutfüllung für die postkompensatorische Systole gab noch mehr Gelegenheit zu Kurzschluß und also noch stärkere Erniedrigung des *R*-Ausschlages.

Außerdem nimmt die Dauer des *R*-Ausschlages nach dem Entbluten des Herzens zu; offenbar ist dies eine Folge der dann trägeren Erregungsleitung. Bei der Extrasystole ist der *R*-Ausschlag breiter geworden, bei der postkompensatorischen schmäler als normal. Die Veränderungen in Dauer des R-Ausschlages gehen mit den Veränderungen in Dauer des *P*-*R*-Intervalles parallel. Ich glaube, in der Dauer des *R*-Ausschlages ein Maß für die Geschwindigkeit der Erregungsleitung in dem Ventrikel zu sehen. Für die Extrasystole hat also die Geschwindigkeit der Erregungsleitung abgenommen, für die postkompensatorische Systole zugenommen; hiervon ist die Dauer der vorangehenden Pause die Ursache. Daß die Geschwindigkeit der Erregungsleitung proportional ist der vorangehenden Pause (Entfernung des Endes des vorangehenden *T* bis zum Beginne des *R*-Ausschlages), wurde zugleich durch Bigeminusgruppen und durch ein Beispiel künstlichen Rhythmuswechsels nachgewiesen. Für die Extrasystole wurde ein positives *T* des normalen Rhythmus kleiner oder negativ, ein negatives *T* wurde stärker negativ; vor allem ist auch von Bedeutung, daß die Verbindungslinie zwischen dem *R*- und dem *T*-Ausschlag sank. Für die postkompensatorische Systole wurde ein positives *T* größer, ein negatives weniger groß; die Verbindungslinie zwischen dem *R* und dem *T* stieg hierbei. Die Veränderungen für die Systole, die hierauf folgte, waren, falls vorhanden, gering, aber dann in demselben Sinne als für die Extrasystole nach Reizung des Vorhofs. Bei monophasischer Ableitung nahm der langsame *T*-Ausschlag für die Extrasystole ab und für die postkompensatorische Systole zu.

Die vorstehend beschriebenen Veränderungen werden uns deutlich, wenn wir mit Samojloff, Mines und Borutteau das Elektrogramm der Kammer als das Interferenzprodukt der Negativitäten von Spitze und Basis betrachten. Während der Extrasystole ist nämlich die Geschwindigkeit der Erregungsleitung vermindert, die Negativität beginnt dadurch später in der Herz-

spitze, aber endigt auch in der Herzspitze später als für die normalen Systolen. Hierdurch entsteht die Veränderung des *T* in negativem Sinne. Die Beschleunigung der Erregungsleitung während der postkompensatorischen Systole ist die Ursache, daß dann die Spitze eher negativ wird und daher das *T* in positivem Sinne sich ändert. Außer diesen Veränderungen des *T*-Ausschlages, die von der Geschwindigkeit der Erregungsleitung abhängig sind, gibt es noch Veränderungen für das *T*, welche für das *R* nicht vorhanden sind. Es haben nämlich die Dauer des *T*-Ausschlages (des ganzen Kammerelektrogramms nach dem schnellen *R*-Ausschlag) und die Intensität davon für die Extrasystole abgenommen und zugenommen für die postkompensatorische Systole. Diese Zu- und Abnahme machen sich am stärksten geltend in dem basalen Teile. Wir sehen nämlich für die postkompensatorische Systole den ganzen *T*-Ausschlag in positivem Sinne, für die Extrasystole in negativem Sinne sich verändern. Hierin ist ein deutlicher Unterschied gegenüber der *R*-Zacke. Die letztere verändert sich in Höhe für die Extrasystole und die postkompensatorische Systole nicht, der *T*-Ausschlag dagegen wohl. Hierin liegt ein Hinweis darauf, daß dem *R*-Ausschlage Prozesse zugrunde liegen, die sich auch nach kurzer Pause völlig regeneriert haben, während die Prozesse, welche den *T*-Ausschlag verursachen, nach kurzer Pause erst teilweise rückverwandelt sind.

Die nur teilweise Regeneration läßt sich sofort aus der langen Dauer des *T*-Ausschlages erklären. Die längere Dauer erfordert eine längere Pause zu vollständiger Wiederherstellung. Der kürzer dauernde *R*-Ausschlag hat in der kurzen Pause vor der Extrasystole genügend Zeit, wieder zu vollkommener Entwicklung zu kommen. Jeder der beiden Komponenten, die durch Interferenz das biphasische Elektrogramm zusammensetzen, besteht also aus einem schnellen und einem langsamen Ausschlag. Der erstere ist die Äußerung der Erregungsleitung und ist mit dem Aktionsstrom der Skelettmuskeln zu vergleichen, der zweite ist eine Äußerung der tonischen Zusammenziehung des Herzmuskels. Diese letztere Zusammenziehung bewirkt die Austreibung des Blutes in die Aorta, während durch die schnelle Zusammen-

ziehung der Inhalt rasch unter Druck gebracht wird. Wenn man das Elektrogramm allein als ein Produkt der Erregungsleitung deuten wollte, wie wäre es dann zu verstehen, daß das Elektrogramm für die postkompensatorische Systole länger dauert und gleichzeitig die Erregungsleitung beschleunigt ist?

Literatur.

A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Pflügers Archiv 1910, Bd. 135, S. 417.

A. Samojloff, Die Vagus- und Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens. Pflügers Archiv 1914, Bd. 155, S. 471.

F. B. Hoffmann, Über die Änderung des Kontraktionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzänderung im hypodynamen Zustande. Pflügers Archiv 1901, Bd. 84, S. 130.

O. Langendorff, Über elektrische Reizung des Herzens. Du Bois-Reymonds Archiv 1885, S. 284; und Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen III; Vorübergehende Unregelmäßigkeiten des Herzschlages und ihre Ausgleichung. Pflügers Archiv 1898, Bd. 70, S. 473.

F. Bottazzi, Über die elektrischen Erscheinungen am Herzen bei der Vagusreizung. Centralbl. f. Physiologie 1905, Bd. 19, Nr. 10, S. 301.

Borutteau, Über die elektrischen Erscheinungen am Herzen bei der Vagusreizung. Centralbl. f. Physiologie 1905, Bd. 19, Nr. 10, S. 301.

J. Seemann, Elektrokardiogrammstudien am Froschherzen. Zeitschr. f. Biologie 1913, Bd. 59, S. 53.

A. Samojloff, Elektrokardiogrammstudien. Beitr. z. Physiologie u. Pathologie von O. Weiß. 1908, S. 171.

G. R. Mines, On functional Analysies by the action of Electrolytes. The Journal of Physiology 1913, Vol. 46, p. 188.

Borutteau, Beiträge zur Erklärung der Endzacken im Elektrokardiogramm. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiologie. Jahrg. 1913, S. 519.

Über die Verlängerung der Latenzzeit des Nervenendorgans durch Ermüdung.

Von

Fritz Wieser.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Gießen.)

(Mit Tafel VI.)

(Der Redaktion zugegangen am 15. April 1915.)

Während man vielfach den Ermüdungsvorgang am Muskel und am Nerven untersucht hat, sind Versuche über die Ermüdung des Nervenendorgans verhältnismäßig selten ausgeführt worden. Doch beweisen die bisherigen Versuche, daß hier gerade eine starke Ermüdung auftritt.

Nachdem Bernstein[1]) den Nachweis erbracht hatte, daß bei der Überleitung der Erregung vom Nerv auf den Muskel eine beträchtliche Zeit, beim Frosch etwa 0,0032″, gebraucht wird, wurde von Waller[2]) der Versuch gemacht, die rasche Ermüdung des Nervenendorgans nachzuweisen. War das Nervmuskelpräparat durch indirekte Reizung ermüdet, so war der Nerv noch nicht ermüdet; ebenso war aber auch der Muskel noch reizbar, und Waller kam daher zu dem Schluß, daß die Verbindung von Nerv und Muskel, die Nervendplatte, zuerst ermüdet, »fatigue commences at the motor end plate«. Aber auch beim Absterben der Organe des Warmblüters trat die Erscheinung zutage, daß das Nervenendorgan bei der Erregungsleitung zuerst ver-

1) Bernstein, Du Bois R. Archiv 1882, S. 239.

2) Waller, British Medical Journal 1885, Vol. II, S. 139.

sagte. Besonders deutlich wird aber die Ermüdbarkeit des Nervenendorgans bei sehr schwacher Kuraresierung. Wie Böhm[1]) fand, kann man bei sehr schwacher Kuraresierung nach einer kurzen indirekten Reizung eine starke Ermüdung beobachten, während direkt gereizt der Muskel noch gut erregbar ist.

Für die Ermüdbarkeit des Endorgans können ferner auch die bekannten Versuche von F. B. Hofmann[2]) und Wedensky über die rasche Ermüdbarkeit des Nervmuskelpräparates bei indirekter frequenter Reizung und besonders die Begünstigung dieses Vorganges durch Kurarin und Äther angeführt werden. Betreffs der Literatur über diesen Gegenstand sei auf die letzte Veröffentlichung Hofmanns 1909 hingewiesen.

Bei den genannten Untersuchungen wurde die Frage, ob neben der Herabsetzung der Fähigkeit des Nervenendorgans, die Erregung zu leiten, die Geschwindigkeit der Erregungsleitung infolge der Ermüdung geändert wurde, bisher noch nicht erörtert. Auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. Garten habe ich diese Frage zunächst am isolierten Froschmuskelpräparat zu beantworten versucht. Es sei gleich hier einleitend bemerkt, daß ich der Einfachheit halber in meinen Untersuchungen den Ausdruck »Nervenendorgan«, »Latenzzeit des Nervenendorgans«, benutzen will, daß ich aber mit Hofmann darin übereinstimme, daß man, in Hinsicht auf die Untersuchungen Langleys über die rezeptive Substanz, vorsichtiger von einer Latenz der Nervenendstelle der Muskelfaser sprechen sollte. Hofmann selbst begründet diese Bezeichnung in folgender Weise:

»Wie immer nun die endgültige Entscheidung in dieser Frage fallen mag, jedenfalls steht das eine fest, daß auch die für die sog. Nervenendgifte besonders empfängliche und nach Kurarevergiftung besonders leicht ermüdbare Substanz des Muskels speziell an der Nerveneintrittstelle (Langleys »neural portion«) der Muskelfasern vorhanden ist. Wenn daher bei starken fre-

1) R. Böhm, Archiv für Pathol. u. Pharmakol. 35, 1895.
2) F. B. Hofmann, »Medizinische Klinik« 1909, Nr. 38 u. 39.
3) Langley, Journal of Physiol. 1905, Bd. 33, S. 374.

quenten Reizungen die vom Nerven herkommenden Erregungswellen wirklich den nervösen Teil des Nervenendorgans ungehindert passieren sollten, so treffen sie jedenfalls gleich darauf auf die ermüdbare, rezeptive Substanz der Muskelfaser, und dort werden sich nun die Vorgänge in der gleichen Weise abspielen, wie es oben dargestellt wurde. Der einzige Unterschied wäre dann der, daß man nicht mehr von einer Ermüdung der eigentlichen nervösen Endigung, sondern allgemeiner von einer Ermüdung an der Nervenendstelle der Muskelfaser sprechen dürfte. Diese Änderung kommt mir aber keineswegs überraschend, denn ich habe schon früher (3. Tetanusstudie S. 317) bezüglich des Leitungsvermögens die Frage diskutiert, ob sich nicht das Dekrement der Erregungswelle statt im Nervenendorgan auch an der Muskelfaser selbst einstellen könnte, so daß bei sehr frequenten Reizungen am ermüdeten Präparate bloß ein lokaler Wulst an der Nerveneintrittsstelle zustande käme. Dann würden nämlich die vom Nerven herkommenden Erregungswellen an der Nerveneintrittsstelle, aber im Muskel, genau so »stecken bleiben«, wie es oben für das Nervenende angenommen wurde. Wenn sich aber eine solche lokale Wulstbildung an der Nerveneintrittsstelle nicht nachweisen läßt — und bisher ist das nicht möglich gewesen —, so würde folgen, daß die Erregungswellen an der Nerveneintrittsstelle schon erlöschen, noch bevor sie die kontraktile Substanz erreicht haben.« Für meine Versuche kommt diese Lokalisationsfrage, abgesehen von einem weiter unten zu erörternden Punkt, nicht weiter in Betracht; nur würde natürlich für die Deutung meiner Versuche eine Entscheidung über die Lokalisation, die aber bis jetzt noch aussteht, von großem Interesse sein.

Die einfachste Methode zur Untersuchung der Veränderung der Latenzzeit des Nervenendorgans durch Ermüdung schien zunächst die zu sein, durch Registrierung der Muskelkontraktionen, also wie es von Bernstein gemacht worden war, bei direkter und indirekter Reizung die Zeitdifferenz festzustellen und dabei die Nervenleitungszeit entsprechend zu berücksichtigen.

Würde man dann solche Doppelversuche am frischen unermüdeten und am ermüdeten Muskel ausführen, so müßte man

erwarten, im Falle einer Verlängerung der Latenzzeit am ermüdeten Muskel eine Zunahme jener Zeitdifferenz zu finden.

Dieser einfachen Untersuchungsmethode steht aber das Bedenken im Wege, daß es sehr schwer sein würde, für die direkte und indirekte Reizung im allgemeinen Muskeln vom gleichen Ermüdungszustand und gleicher Leistungsfähigkeit zu erhalten, da ja beide Bestimmungen (direkte und indirekte Reizung) in zwei verschiedenen Versuchen gemacht werden müßten. Ist z. B. der Anstieg der Zuckungskurve in dem einen Falle steiler als beim andern, so müßten bei der Bestimmung, ähnlich wie bei der der Leitungsgeschwindigkeit des Nerven, beträchtliche Fehler resultieren.

Immerhin erscheint, wenn man nur ganz kurze Ermüdungszeiten verwendet, so daß der Zustand des Muskels mit ziemlicher Sicherheit bei zwei nach kurzen Pausen vorgenommenen Vergleichsversuchen nahezu derselbe bleibt, dieser einfachste Weg gangbar, der bei einer geplanten Weiterführung der Versuche (Vergiftung der Nervenendorgane) zu beschreiten wäre.

Um den oben gemachten Einwänden zu entgehen, suchte ich den Einfluß der Ermüdung auf die Latenzzeit der Nervenendigung in folgender Weise durch einfache Versuche zu ermitteln; statt die Kontraktionen des Muskels zu verzeichnen, registrierte ich den Aktionsstrom des Muskels[1]); da der Beginn desselben an den Nerveneintrittsstellen, soweit bis jetzt bekannt ist[2]), sofort mit dem Beginn der Erregung in der Muskelsubstanz

---

1) B. Sanderson, Arch. f. Phys., Bd. 18, 1895. Wenn wir annehmen, daß das wahre Intervall (zwischen mechanischer und elektrischer Reaktion des Muskels) $3\frac{1}{2}\ \sigma$ beträgt, so muß die elektrische Reaktion bei direkter Reizung im Verlaufe des ersten Tausendstel einer Sekunde an der Reizstelle beginnen, mit anderen Worten, der Beginn des Aktionsstromes markiert bei direkter und bei indirekter Reizung den Eintritt des Erregungsvorganges in der Muskelsubstanz selbst.

2) Bernstein, Du Bois Reymonds Arch. 1882, S. 329. »Beginnt beim elektrisch gereizten Muskel die negative Schwankung an der gereizten Stelle in dem Moment der Reizung, so können wir voraussetzen, daß es sich bei der natürlichen Erregung vom Nervenende aus ebenso verhält. Es ergibt sich hieraus ganz unzweifelhaft, daß der Erregungsprozeß in den Nervenenden viel langsamer abläuft als in der Nervenfaser selbst.«

einsetzt, so könnte man von der Möglichkeit einer Latenzzeit des Muskels selbst und einer eventuellen Verlängerung derselben bei Ermüdung absehen und den Beginn des Aktionsstromes als den Moment betrachten, wo die Erregung den Muskel ergreift.

Nun wird freilich nach Ermüdung, wie wir insbesondere durch v. Brückes[1]) Untersuchungen wissen, der Aktionsstrom etwas flacher ansteigen, doch kann man durch Einführung eines passenden Nebenschlusses zum Galvanometer es bisweilen sogar dahin bringen, daß am frischen Muskel der Aktionsstrom kleiner erscheint und weniger steil ansteigt als beim ermüdeten Muskel, wo die Empfindlichkeit des Saitengalvanometers durch Entfernung des Nebenschlusses gesteigert wird (vgl. Fig. 3 u. 4 Taf. VI). Tritt dann trotzdem nach Ermüdung eine Verlängerung der Latenzzeit auf, so ist dies a fortiori als Beweis für eine Verlängerung der Latenzzeit des Nervenendorgans anzusehen.

Ferner muß man berücksichtigen, daß ja auch am Nerven nach Haberlandt[2]) und Tigerstedt[3]) die Zeit zwischen Reizung an einer Stelle und dem Auftreten des Aktionsstromes an einer zweiten Stelle nach langdauernder Reizung vergrößert wird; es könnte also zunächst die Zunahme der Latenzzeit bei indirekter Reizung zum Teil hierauf bezogen werden. Allerdings hat das zur Voraussetzung, daß lange Nervenstrecken Verwendung finden, was bei meinen Versuchen nicht der Fall war.

Um aber doch festzustellen, inwieweit eine solche Verzögerung durch Prozesse im Nerven unter meinen Versuchsbedingungen zustande kommen kann, habe ich entsprechende Registrierung von Aktionsströmen am Nerven vorgenommen und konnte zeigen, daß selbst bei großen Zwischenstrecken im Nerven die Latenzzunahme gegenüber den von mir am Nervmuskelpräparat gefundenen Werten ganz geringfügig sind. Die Differenzen am ermüdeten und un-

---

1) v. Brücke, Über die Beziehungen zwischen Aktionsstrom und Zuckung des Muskels im Verlauf der Ermüdung, 1908.

2) Haberlandt. Über die Ermüdbarkeit des markhaltigen Nerven. Archiv f. Physiol. 1910, Suppl.-Bd. S. 213.

3) Karl Tigerstedt, Studien über die Ermüdung des markhaltigen Nerven des Frosches. Zeitschr. f. Biol. 1912, Bd. 58.

ermüdeten Nerven waren bei maximaler Reizung durchschnittlich 0,4 σ.

Da ich außerdem bei meinen Nermuskelversuchen oft nur ganz kurze Nervenstrecken verwendete, 5 bis 6 mm, dürfte also jenes Phänomen am Nerven nur zum allergeringsten Teil die Latenzzunahme verschuldet haben.

Natürlich bleiben aber am Nervmuskelpräparat bezüglich der Latenzzunahme am Nervenendorgan bei Ermüdung noch folgende Einwände:

Es könnte sehr wohl der Erregungsvorgang am ermüdeten Muskel unverzögert das Endorgan passieren, würde also zunächst nur mikroskopisch kleine Muskelstrecken ergreifen und dann sich mit einer äußerst geringen Geschwindigkeit am ermüdeten Muskel fortpflanzen. Die Aktionsströme, die wir ja vom Muskeläquator abzuleiten suchen, würden aber erst dann merklich werden können, wenn in jeder Muskelfaser beträchtliche Strecken in Erregung versetzt wären, und das könnte am ermüdeten Muskel länger dauern. Es entspräche diese Überlegung der Bernstein schen Darlegung, daß die mechanische Latenz im Muskel teilweise oder ganz darauf beruhe, daß im ersten Augenblick nur mikroskopisch kleine Muskelstrecken ergriffen werden.

Da aber der gleiche Vorgang, d. h. scheinbare Verlängerung der Latenz, infolge langsamerer Leitung auch bei der mechanischen Verzeichnung der Muskelzuckung bei direkter Reizung eine Rolle spielen muß, habe ich versucht, mittels optischer Registrierung durch Spiegel den Beginn einer Muskelkontraktion bei ermüdetem und unermüdetem Muskel bei direkter Reizung festzustellen. Die Ermüdung wurde auch hier durch indirekte Reizung bewirkt. Es wurde dabei durch die Lichtschreibung eine möglichst hohe Vergrößerung des Bewegungsvorganges angestrebt, um auch bei den langsamer ansteigenden Kontraktionen eine möglichst steile Abhebung zu erhalten. Dabei ergab sich, wie unten näher zu zeigen ist, daß der frische und der durch indirekte Reizung ermüdete Muskel bei direkter Reizung kleinere Unterschiede der Latenzzeiten lieferte als bei den Haupt-

versuchen, d. h. bei der Bestimmung der Latenz des Nervenendorgans, gefunden wurden.

Ist bei gleichlanger Ermüdungsdauer aber die mechanische Latenzzeit bei direkter Reizung durch Ermüdung nicht in dem Maße verlängert, als die Latenzzeit bei der indirekten Reizung in den Hauptversuchen, so muß man nun den Schluß ziehen, daß im letzten Falle die Latenzverlängerung bei Nervenreizung nicht allein auf Verzögerung des Prozesses im Muskel und auf Verzögerung im Nerven, sondern auch noch durch Verzögerung im Nervenendorgane bedingt sein muß.

Versuchsmethode.

Bei den am Nervmuskelpräparat und am Nerven gemachten Versuchen wurde die bei der Ermüdung und als Prüfungsreiz verwendeten Induktionsströme durch je ein Paar aus Platindrähten bestehende Elektroden, die mit je einem Induktorium in Verbindung standen, zugeführt, während ein Paar unpolarisierbare Elektroden den Längs- und Querschnitt des Muskels zum Saitengalvanometer ableitete. Die Zwischenstrecke zwischen den beiden Reizelektrodenpaaren am Nerven betrug stets 13 mm. Die Unterbrechung des primären Stromes besorgte der Wagnersche Hammer des Induktoriums; um niedere Reizfrequenzen zu erhalten, wurde auch ein langsamer arbeitender Quecksilberunterbrecher verwendet. Die Reizfrequenz betrug 102 bzw. 34 pro Sekunde. Das zur Tetanisierung dienende Induktorium wurde stets bei R. A. 15 cm verwendet, das Induktorium für den Prüfungsreiz bei R. A. 7 cm.

Ein Kontaktapparat, der durch die Kymographiontrommel ausgelöst wurde, unterbrach zuerst den primären Kreis des zur Tetanisierung verwendeten Induktoriums und löste eine bestimmte Zeit später[1]) den als Probereiz dienenden Öffnungsschlag aus. Der Reizmoment wurde durch den herabsteigenden Schatten des Kontakthebels markiert. Es kamen nur maximale Reize zur Anwendung.

1) Im folgenden als »Zwischenzeit« bezeichnet.

Bisweilen wurde zur Kontrolle der Ermüdungsdauer und der Zwischenzeit die Kontraktion des Muskels auf einer berußten Trommel aufgezeichnet.

Bei den am Nervmuskelpräparat gemachten Kontroll-Versuchen, bei denen der Prüfungsreiz direkt am Muskel appliziert wurde, bediente ich mich, wie es von Bernstein zuerst gemacht und näher beschrieben wurde, eines kleinen Spiegels, der einen Lichtstrahl auf eine rotierende photographische Trommel warf.

Dabei wurde in bekannter Weise das Bild eines vor der Bogenlampe befindlichen Spaltes auf der Ebene der Kymographiontrommel mittels einer geeigneten Linse scharf abgebildet.

Ein kleiner und sehr leichter Hebel von ungefähr 1 cm Länge stand mit einer drehbaren Achse in Verbindung und war quer über den Muskel gebrückt. Senkrecht auf diesem Hebel stand das Spiegelchen. Auf einer Korkleiste wurde der Muskel mit der Längsachse parallel zur Spiegelfläche gelagert.

Die Entfernung des Spiegels vom Kymographion betrug ungefähr 6 m, wodurch eine etwa 1200fache Vergrößerung der Verdickung des Muskels erzielt wurde.

Bei einigen Versuchen wurde eine zweite, von Garten stammende Methode[1]) angewandt, die sich darauf gründet, daß durch die Verdickung des Muskels in einem durch eine dünne, sehr kleine Gummimembran verschlossenen, mit Zinksulfat gefüllten Rohr eine Widerstandsänderung erzeugt wird. Das Rohr bildet die eine Seite einer Wheatstoneschen Brücke, in deren Brückenarm ein Saitengalvanometer mit stark gespannter Saite eingeschaltet ist. Es wird so durch den Ausschlag der Saite die Dickenänderung des Muskels bei sehr starker Vergrößerung registriert. Die Verdickung des Muskels wurde dabei direkt an der Kathode verzeichnet. Es war unter das schmale Korkleistchen, welches die Muskelbewegung auf die Membran übertrug, ein Stanniolstreifen auf den Muskel gelegt worden, der mit dem negativen Pol der sekundären Spirale, bezogen auf den Öffnungsinduktionsschlag, in Verbindung stand. Daß auf diese Weise tatsächlich recht

1) Garten, Beiträge zur Physiologie des Kreislaufes. Zeitschr. f. Biol. 1915, Bd. 65 (wird im folgenden Hefte erscheinen).

kurze Latenzzeiten erzielt werden, geht aus den angeführten Versuchsergebnissen hervor. Die Werte am unermüdeten Muskel liegen bei 3,5 σ, sind also ungefähr so groß wie in den Versuchen von Burdon-Sanderson.

1. Über die Latenzunterschiede des ermüdeten und unermüdeten Präparates bei Probereizung des Nerven.

Die angeführten Versuchsergebnisse der Tab. I und II zeigen deutlich eine starke Latenzzunahme nach längerer Ermüdung von 7′. Auch bei bedeutend kürzeren Ermüdungszeiten von 60″ bis 30″ erhält man noch fast ebenso große Differenzwerte.

Tabelle I. **Einfluß der Ermüdungsdauer.**
Indirekte Reizung. Zwischenzeit 30 σ.

Latenzzeit bei Reizung mit Öffnungsinduktionsschlägen		Differenzwert in σ	Ermüdungsdauer
ohne vorherige Tetanisierung	nach vorheriger Tetanisierung		
0,0066″	0,0127″	6,1	7½′
0,0055″	0,0064″	0,9	7′
0,0065″	0,0110″	4,5	7′
0,0035″	0,0056″	2,1	7′
0,0037″	0,0101″	6,4	7′
0,0058″	0,0078″	2,0	5′
0,0061″	0,0095″	3,4	3′
0,0057″	0,0100″	4,3	60″
0,0059″	0,0094″	3,5	30″
0,0039″	0,0077″	3,8	30″
0,0066″	0,0110″	4,4	30″
0,0050″	0,0061″	1,1	10″
0,0057″	0,0060″	0,3	5 3/5″
0,0054″	0,0058″	0,4	6/5″
0,0054″	0,0057″	0,3	1″

Tabelle II. **Einfluß der Ermüdungsdauer.**
Indirekte Reizung. Zwischenzeit 87 σ.

Latenzzeit bei Reizung mit Öffnungsinduktionsschlägen		Differenzwert in σ	Ermüdungsdauer
ohne vorherige Tetanisierung	nach vorheriger Tetanisierung		
0,0058″	0,0124″	6,6	7′
0,0061″	0,0122″	6,1	7′
0,0058″	0,0105″	4,7	7′
0,0060″	0,0123″	6,3	60″
0,0047″	0,0100″	5,3	30″

Wenn man in Tab. I von dem ganz aus der Reihe fallenden Wert 0,9 σ absieht[1]), so erhält man aus Tab. I und II als Durchschnittswert der Latenzzunahme nach Tetanisierung von 7′ bis 30″ einen Wert von 4,6 σ; vergleicht man die Latenzzunahmen nach Tetanisierung von 7′ bis 3′ mit denen nach Tetanisierung von 60″ bis 30″, so bekommt man ein Verhältnis der Durchschnittswerte von 4,7 σ zu 4,5 σ, also ungefähr das gleiche. Nach Ermüdung von 10″ ist noch eine deutliche Latenzzunahme von 1,1 σ zu sehen, während nach Ermüdung von 5″ und weniger nur mehr Bruchteile eines σ erhalten werden.

Um den Unterschied in den Latenzzeiten an einigen Beispielen deutlich zu zeigen, sind die beiden Kurven 7 und 8 27. V. 14 (Tafel VI Fig. 1 und 2) so übereinander geklebt, daß die Reizmomente in einer Senkrechten liegen.

Fig. 2 (Nr. 7) stellt den Verlauf des Aktionsstromes dar, nach 7′ Tetanisierung bei einer Zwischenzeit von 87 σ; Fig. 1 (Nr. 8) zeigt den Verlauf des Aktionsstromes ohne vorherige Ermüdung. In beiden Fällen ist indirekt durch einen Öffnungsinduktionsschlag an der gleichen Stelle gereizt. Trotz der Empfindlichkeitssteigerung des Saitengalvanometers in dem Ermüdungsversuch Fig. 2 gegenüber dem Versuch Fig. 1 (Erholung) sieht man in der Figur — und dies trifft bei vielen Versuchen zu —, daß nach der Tetanisierung der Aktionsstrom wesentlich niedriger ist und flacher beginnt als bei der späteren Aufnahme, die nach Erholung des Muskels aufgenommen wurde. Die Latenzzunahme beträgt nach der Ermüdung 6,1 σ.

Fig. 3 zeigt den Verlauf des Aktionsstromes nach Ermüdung von 30″ und nach einer Zwischenzeit von 30 σ vom Ende des Tetanus bis zum Beginn des Aktionsstromes. Fig. 4 gibt den zugehörigen Einzelreizung ohne vorherige Ermüdung wieder. In diesem Falle war die Probereizung vor der Ermüdung gemacht worden. Die Steilheit des Anstieges ist hier fast gleich wie bei Nr. 2, wo nach 30″ Ermüdung und 30 σ Zwischenzeit die Aufnahme gemacht wurde. Natürlich war auch hier durch Beseitigung eines Nebenschlusses zur Saite die Empfindlichkeit bei Registrie-

1) Versagen der vorherigen Tetanisierung oder anderer Versuchsfehler?

rung von Nr. 3 gesteigert worden. Die Latenzzunahme ist durch diesen Versuch a fortiori bewiesen, da der Aktionsstrom in Nr. 3 einen mindestens ebenso steilen und höheren Ausschlag hervorrief. Der Differenzwert der Latenzen beträgt 3,8 σ.

2. Einfluß der Größe der Zwischenzeit zwischen Ende der Ermüdungsperiode und Probereiz auf die Latenzzeit.

Von Einfluß auf die Latenzzeit nach Ermüdung ist auch die Zwischenzeit vom Ende der Tetanisierung bis zur Aufnahme des Aktionsstromes. Wie aus Tab. I und II hervorgeht, kann man bei Anwendung einer Zwischenzeit von 30 σ und einer solchen von 87 σ noch keinen wesentlichen Unterschied feststellen, da ja der wechselnde Lebenszustand des Präparates offenbar an sich merklichere Schwankungen der Latenzzeit bedingt (Schädigungen durch längeres Liegen).

Dagegen erhält man deutliche Unterschiede bei stärkerer Verlängerung oder Verkürzung der Zwischenzeit.

Tabelle III. **Einfluß der Zwischenzeit.**
Indirekte Reizung. Ermüdungsdauer 30″.

	Latenzzeit bei Reizung mit Öffnungsinduktionsschlägen ohne vorherige Tetanisierung	Latenzzeit bei Reizung mit Öffnungsinduktionsschlägen nach vorheriger Tetanisierung	Differenzwert in σ	Zwischenzeit
	0,0048″	0,0083″	3,5	30 σ
I.	0,0055″	0,0060″	0,5	1″
	0,0053″	0,0086″	3,3	2/5″
	0,0059″	0,0094″	3,5	30 σ
II.	0,0069″	0,0088″	1,9	1/5″
	0,0074″	0,0089″	1,5	5″
	0,0054″	0,006″	0,6	4″
III.	0,0066″	0,010″	3,4	2/5″
	0,0066″	0,011″	4,4	30 σ
	0,0057″	0,0070″	1,3	15″
	0,0061″	0,0068″	0,7	20″
IV.	0,0068″	0,0069″	0,1	25″
	0,0072″	0,0083″	1,1	10″
	0,0072″	0,0092″	2,0	5″

Aus Tab. III ist ersichtlich, daß je länger die Zwischenzeit, desto kürzer die Latenzzunahme ist und umgekehrt. 20″ und 25″ scheint die Zeit zu sein, in der sich das Nervmuskelpräparat nach der betreffenden Ermüdungsperiode von 30″ so zu erholen vermag, daß keine Latenzzunahme mehr merklich ist.

3. Beteiligung der einzelnen Elemente des Nervmuskelpräparates an der Latenzvergrößerung.

Um nun festzustellen, in welchem Grade die einzelnen in Frage kommenden Gebilde des Nervmuskelpräparates an der Latenzzunahme nach Ermüdung beteiligt sind, wurden Versuche am Nerven, ferner am Nervmuskelpräparat bei direkter und indirekter Reizung ausgeführt. Aus einigen orientierenden Versuchen am Nerven, auf die ich hier nicht weiter einzugehen brauche, war zu ersehen, daß trotz viel längerer Tetanisierung als in meinen Hauptversuchen und kurzer Zwischenzeit bei einer Zwischenstrecke von 38 mm die Zunahme der Latenz durchschnittlich nur 0,4 σ betrug, also sehr geringfügig war.

Ob nun in der Muskelsubstanz selbst vielleicht die Hauptursache der Latenzzunahme nach Ermüdung liegt, suchte ich dadurch zu entscheiden, daß ich, wie in der Einleitung schon dargelegt wurde, den Muskel durch tetanische Reizung vom Nerven aus ermüdete, und die mittels empfindlichen Spiegels aufgezeichnete mechanische Reaktion des Muskels auf direkte Reizung mit der Reaktion verglich, die am vorher nicht ermüdeten Muskel erhalten wurden. Oder es wurde die Latenzzeit bei direkter Reizung nach Ermüdung mit der Latenzzeit, wie sie nach einer längeren darauf folgenden Erholung erhalten wurde, verglichen.

Neben der Spiegelregistrierung (Methode I) verwendete ich aber auch noch die II. oben beschriebene, von Garten angegebene Methode, die mir noch kürzere Latenzzeiten gab.

In Tab. IV sind die Differenzwerte vor und nach Ermüdung bei direkter Muskelreizung veranschaulicht, unter I die nach der ersten Methode vorgenommenen Versuche und II die nach der zweiten Methode ausgeführten. Im Vergleich zu den Haupt-

Tabelle IV. **Kontrollversuche über die Änderung der Latenzzeit am Muskel bei direkter Reizung.** 30 σ Zwischenzeit.

	Latenzzeit bei Reizung mit Öffnungsinduktionsschlägen		Differenzwert in σ	Ermüdungsdauer
	ohne vorherige Tetanisierung	nach vorheriger Tetanisierung		
	0,0066″	0,0069″	0,3	5″
	0,0052″	0,0055″	0,3	10″
	0,0058″	0,0066″	0,8	15″
	0,0061″	0,0061″	0,0	20″
I.	0,0047″	0,0072″	2,5	60″
	0,0054″	0,0069″	1,5	30″
	0,0054″	0,0069″	1,5	65″
	0,0052″	0,0073″	2,1	60″
	0,0035″	0,0048″	1,3	45″
II.	0,0034″	0,0047	1,3	45″
	0,0036″	0,0046″	1,0	45″ Tafelfigur 5 und 6.

versuchen haben wir bei dieser direkten Muskelreizung durchschnittlich viel kleinere Differenzwerte der Latenzzeiten.

Die Figuren 5 und 6 veranschaulichen die nach Methode II bestimmte mechanische Latenz des direkt gereizten Muskels bei einem Rollenabstand von 4 cm, also bei einem sicher übermaximalen Reiz.

In Nr. 5 sieht man eine ganz geringe Zunahme der Latenz um 1,0 σ bei direkter Reizung des Muskels, ebenfalls bei Rollenabstand 4,0 cm, nach 45″ langer tetanischer Reizung. Die Zwischenzeit zwischen der ermüdenden Reizung und dem Probereiz war hier sogar noch kleiner als 30 σ. Die Ermüdung geschah bei einem Rollenabstand von 17 cm vom Nerven aus. Da also nach diesen Versuchen die Verzögerung im Muskel selbst ebenso wie die Verzögerung im Nerven nicht ausreichen, die Verlängerung der Latenzzeit, wie ich sie nach tetanischer Reizung beobachtete, zu erklären, so erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß tatsächim ermüdeten Nervenendorgan die Erregung wesentlich langsamer fortgeleitet wird als im normalen.

Zusammenfassung.

Es wurde gezeigt, daß im Nervenendorgan nach Ermüdung eine beträchtliche Verzögerung der Fortleitung des Erregungsvorganges auftrat, die bis zu 5 σ betragen konnte. Diese Werte waren streng beweisend, wenn bei Registrierung der Muskelkontraktionen nach Ermüdung die Empfindlichkeit des Saitengalvanometers durch Beseitigung einer Nebenschließung soweit gesteigert war, daß der Aktionsstrom, wie es in mehreren Versuchen gelang, gleich steil anstieg wie bei dem Probereiz. Um die Abhängigkeit der Latenzzunahme des Nervenendorgans von verschiedenen Variabeln festzustellen, wurde verschieden lange ermüdet. Bei einer Ermüdungsdauer von 30″ wurden schon ganz beträchtliche Latenzzunahmen erzielt, die bei noch längerer Tetanisierung nur noch wenig gesteigert wurden.

Für die Größe der Latenzzunahme ist aber namentlich die Zwischenzeit vom Ende des Tetanus bis zum Beginn des Aktionsstromes maßgebend.

Bei Zwischenzeiten von 30 σ wurden sehr starke Vergrößerungen der Latenzzeit erhalten, doch ist auch bis zu einer Verlängerung der Zwischenzeit auf 15″ die Zunahme der Latenz noch merklich, aber natürlich viel kleiner.

Daß die Latenzzunahme nicht durch Verlangsamung der Erregungsleitung im Nerven oder durch eine Verzögerung des Erregungsprozesses im Muskel allein bedingt sein konnte, sondern auch eine Verlangsamung der Erregungsleitung im Endorgan bestehen muß, wurde durch die im Text beschriebenen Kontrollversuche sichergestellt.

Zum Schlusse gestatte ich mir Herrn Prof. Dr. Garten und Herrn Privatdozenten Dr. Sulze für die jederzeit entgegenkommende Hilfe bei meinen Versuchen sowie bei der Darstellung der Versuchsergebnisse meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Meine Untersuchung stützt sich methodisch auf Vorversuche des Tierarztes Nohl, der aus äußeren Gründen an der Fortführung seiner Untersuchung verhindert war.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Fig. 1. Nervenmuskelpräparat von rana esculenta. Einzelreizung von unterer Nervenstelle. Reizschwelle 15,5 cm, Rollenabstand 7 cm. Abstand der unteren Reizelektrode vom Muskel 4 mm, Zwischenstrecke zwischen den beiden Elektrodenpaaren 13 mm, Nebenschließung zum Saitengalvanometer eingeschaltet.

Fig. 2. Das gleiche Präparat wie in Fig. 1 nach 30 Sekunden langer tetanischer Reizung von der oberen Reizstelle und Zwischenzeit von 30 σ. Die Reizschwelle für die Tetanisierung war bei 25 cm, die ermüdende Reizung erfolgte bei Rollenabstand 15 cm, der Einzelreiz von unterer Reizstelle des Nerven bei Rollenabstand 7 cm. Nebenschließung zum Saitengalvanometer geöffnet. Latenzzunahme 6,1 σ.

Fig. 3. Nervmuskelpräparat von rana esculenta nach 7 Minuten tetanischer Reizung und einer Zwischenzeit von 87 σ. Die Reizschwelle lag bei 27 cm. Ermüdung erfolgte bei Rollenabstand 15 cm, Einzelreiz an unterer Reizstelle des Nerven bei Rollenabstand 7 cm. Nebenschließung zum Galvanometer geöffnet.

Fig. 4. Das gleiche Präparat wie Fig. 3. Ohne vorausgegangene Ermüdung Einzelreizung an unterer Reizstelle des Nerven bei Rollenabstand 7 cm. Die Reizschwelle lag bei 16 cm. Abstand der unteren Reizelektrode vom Muskel betrug 3 mm. Zwischenstrecke zwischen beiden Elektrodenpaaren 3 mm, Nebenschließung zu dem Galvanometer geschlossen. Differenz der Latenzzeiten bei 3 und 4 = 3,8 σ.

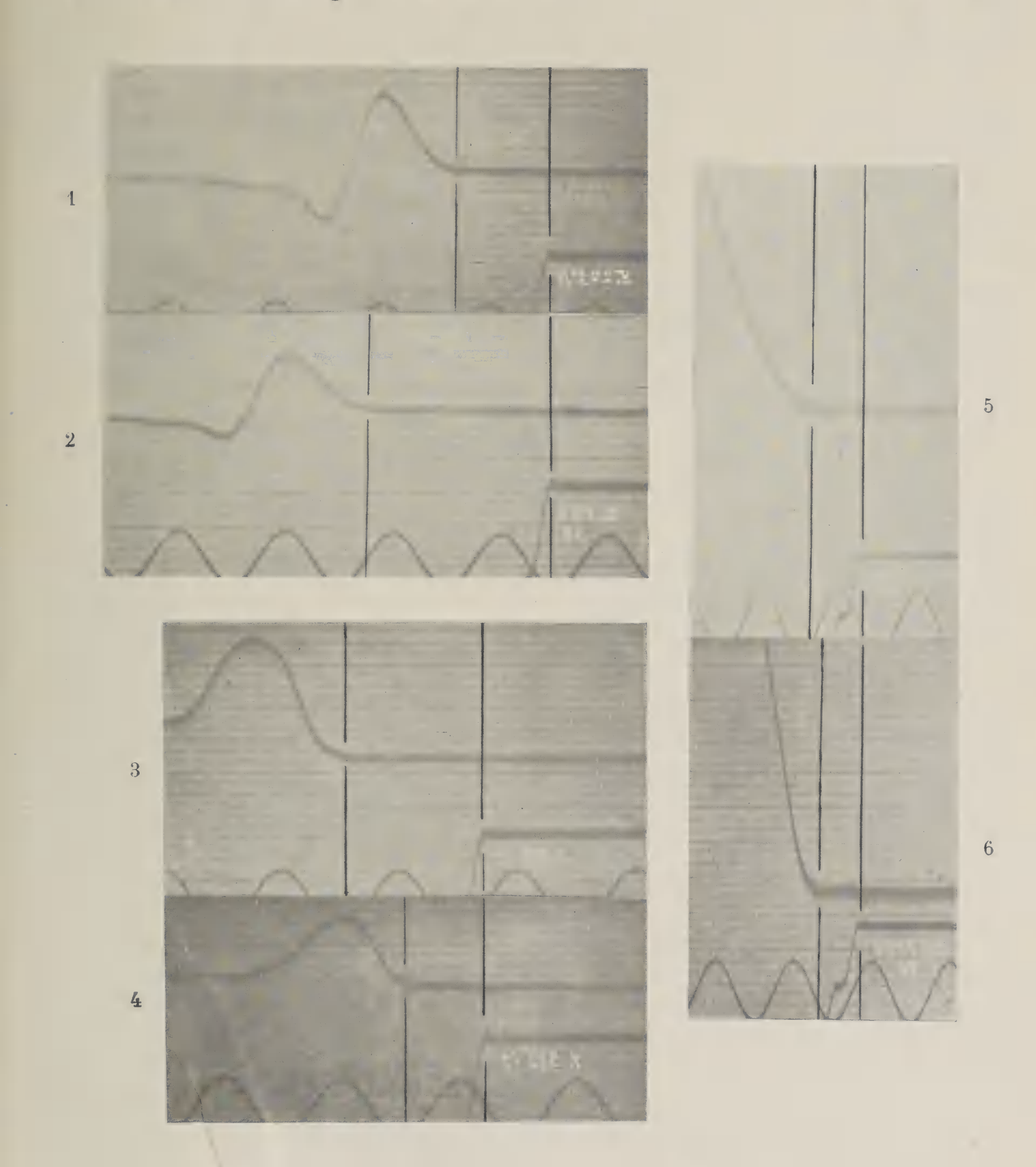
Fig. 5 und 6. Bestimmung der Latenzzeit des Muskels bei direkter Reizung nach der von Garten angegebenen Methode.

Fig. 5. Muskel 45 Sekunden vom Nerven aus bei Rollenabstand 17 cm tetanisch gereizt, dann direkte Reizung bei Rollenabstand 4 cm (Induktorium mit Eisenkern). Latenzzeit 4,6 σ.

Fig. 6. Wie Fig. 5, aber ohne vorausgegangene Tetanisierung. Vor dem Versuch war eine Erholungszeit von 12 Minuten eingeschoben worden. Latenzzeit 3,6 σ (vgl. Tab. IV, S. 461).

Sämtliche Kurven sind von rechts nach links zu lesen.





Druck von R. Oldenbourg in München.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Fortleitung des Erregungsvorganges im künstlich durchbluteten Säugetierherzen.

Von

Matth. Schneiders,

approb. Tierarzt aus Fankel.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Gießen.)

(Mit Tafel VII.)

(Der Redaktion zugegangen am 15. April 1915.)

Da wir am normalen, unverletzten, im Kreislauf befindlichen Herzen die Bahnen nicht feststellen können, in denen sich die Erregung jeweilig im Innern des Herzens fortpflanzt, so muß man zunächst versuchen, die Leitung am künstlich durchspülten Herzen zu studieren. Allerdings sei von vornherein hervorgehoben, daß der hier beobachtete Leitungsweg durchaus nicht der zu sein braucht, den die Erregung im normal schlagenden Herzen einschlägt. Beobachtungen der verschiedensten Art belehren uns, daß sich das Herz ähnlich verhält wie Teile des Zentralnervensystems. In diesem kann die Erregung z. B. von einer hinteren Wurzel ausgehend, je nach dem Zustand der einzelnen Teile sehr verschiedenartige Wege einschlagen.

Ist also die Berechtigung, die am isolierten Herzen gewonnenen Resultate auf das normal schlagende Herz zu übertragen, auch zweifelhaft, so ist es doch wünschenswert, zunächst einmal das praktisch Erreichbare, die Erregungsleitung am isolierten Herzen, zu erforschen. Besonders wichtig erscheint es dabei, die Resultate, die man am normal schlagenden Herzen in situ erhalten kann (Ableitung von der Oberfläche) mit den entspre-

chenden am isolierten Herzen zu vergleichen, da für den Fall, daß diese übereinstimmen, es wenigstens nicht ausgeschlossen ist, daß schließlich die Erregung im künstlich durchbluteten Herzen denselben Weg einschlägt wie im normalen.

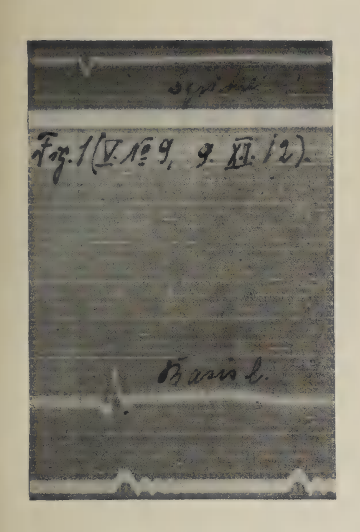
Zunächst seien hier die älteren Beobachtungen über die Zeitfolge der Erregung einzelner Herzteile, die sich zum großen Teil auf noch unvollkommenere Methoden gründen, angeführt. Auf die mannigfachste Weise wurde bisher der Erregungsverlauf im ausgeschnittenen Herzen sowohl bei Kalt- wie bei Warmblütern studiert. Ein Überblick über diese Versuche wird uns zeigen, daß bis jetzt infolge der Unsicherheit vieler Beobachtungsmittel durchaus noch nicht volle Klarheit gewonnen ist.

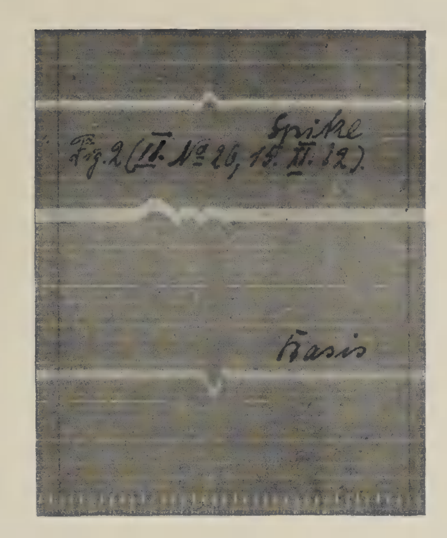
Zur Untersuchung der Erregungsleitung im Herzen dienten prinzipiell zwei verschiedene Methoden. Entweder wurde an verschiedenen Stellen der Erregungsvorgang gleichzeitig mechanisch registriert oder es wurde versucht, die denselben begleitenden Aktionsströme zum Studium des Leitungsvorganges zu benutzen. An Kaltblütern wurde nach der ersten Methode von Engelmann[1]) gearbeitet. Er suchte am Froschherzen einen Einblick in die Fortleitung der Erregung dadurch zu gewinnen, daß er die Herzmuskulatur so zerschnitt, daß zwei Stücke nur durch eine kleine Muskelbrücke zusammenhingen. Bei graphischer Registrierung der Kontraktion beider Teile fand er, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Herzen selbst unter diesen Bedingungen so groß ist, daß alle Stellen sich scheinbar gleichzeitig kontrahieren. Engelmann überträgt dieses Resultat ohne weiteres auf das normal schlagende Herz.

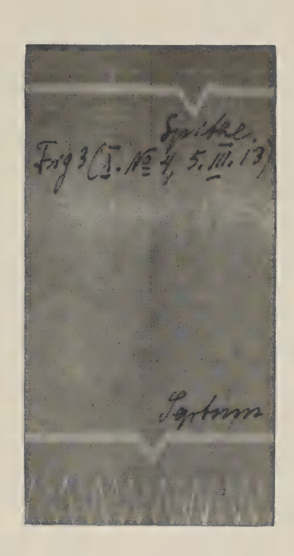
Bei späteren Versuchen, die Engelmann[2]) ebenfalls an exstirpierten Froschherzen anstellte, kam er zu dem Resultat, daß die Erregung des Ventrikels normalerweise an der Basis beginnt. Auch scheint er auf Grund der anatomischen Kenntnisse jener Zeit, »daß nur an und in der Basis benachbarten Teilen

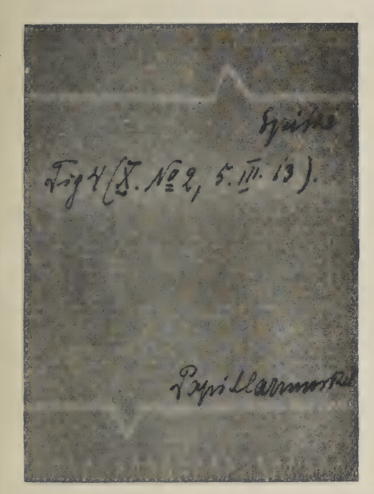
1) Engelmann, Über die Leitung der Erregung im Herzen. Pflügers Archiv, Bd. 11, S. 479.

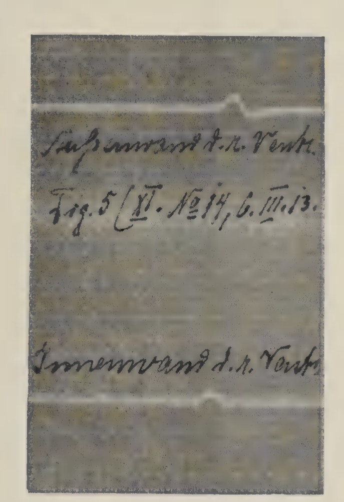
2) Engelmann, Über das elektrische Verhalten des tätigen Herzens. Pflügers Archiv, Bd. 17, S. 68.

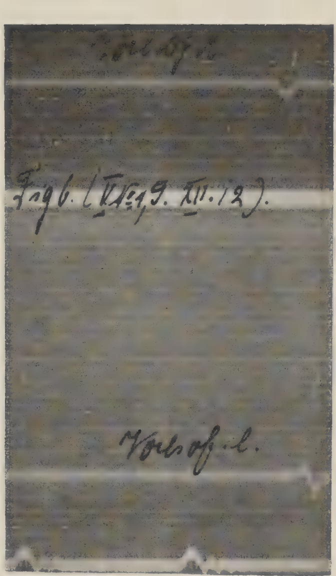


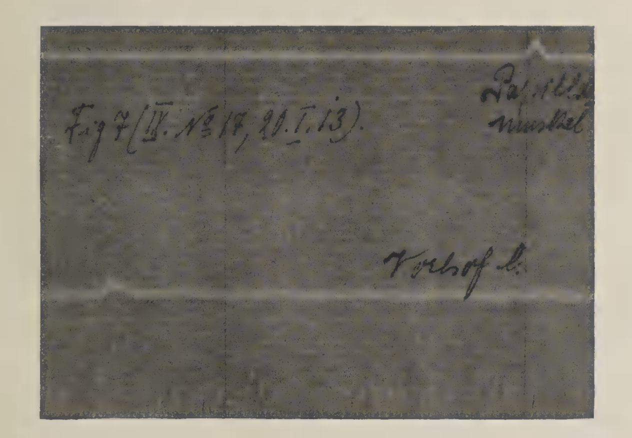












Druck von R. Oldenbourg in München.

Nervenendzweige sich nachweisen lassen«, noch anzunehmen, daß die Übertragung der Erregung vom Nerv auf den Herzmuskel, wie es die neurogene Lehre forderte, nur an der Basis erfolge. Die späteren Arbeiten von Engelmann kommen hier nicht in Betracht, da er seine Versuche nicht mehr am ausgeschnittenen, sondern am normal schlagenden Herzen in situ anstellte und die Verfolgung dieser Frage der Erregungsleitung am intakten Herzen hier zu weit führen würde, zumal da Erfmann[1]) hierüber erst kürzlich berichtet hat.

Aus neuerer Zeit sind hier aber noch die Versuche zu erwähnen, die J. de Meyer[2]) über die zeitliche Aufeinanderfolge der Erregung an der Herzoberfläche und dem Herzinnern anstellte. Er benutzte bei seinen Versuchen die an exstirpierten Frosch- und Schildkrötenherzen erhaltenen Aktionsströme.

Er leitete derart ab, daß er das Herz in einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Glasgefäß aufhängte, und betrachtete nun die umspülende Flüssigkeit als äußere Elektrode. Die andere Elektrode befand sich auf einem Seitenarm des Manometers und stand also mit dem inneren Herzen in Verbindung. Er erhielt einen diphasischen Aktionsstrom, dessen erste Phase einer Negativität der Außenfläche entsprach und von einer bedeutend längeren zweiten Phase gefolgt war. In einer großen Mehrheit der Fälle trat die Erregung an der äußeren Elektrode früher auf als an der inneren. Wie er aus den Aktionsstromkurven schließt, wäre die Erregung an der Außenfläche kurz und ziemlich schwach gewesen, während die Innenfläche 3- bis 4mal stärker und bis 10mal länger erregt worden wäre. In einigen Fällen hätte die Erregung außen und innen gleichzeitig begonnen, und dabei wäre ein monophasischer Aktionsstrom aufgetreten.

J. de Meyer[3]) stellte im Jahre 1908 nochmals Versuche über das E. K. an. Die Methode war dieselbe wie früher. Er

---

1) Erfmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Fortleitung des Erregungsvorganges im Warmblüterherz. Zeitschr. f. Biol. 1914, Bd. 61, S. 155.

2) J. de Meyer, Sur de nouveaux courants d'action du coeur et sur les variations de l'oscillation négative. Communication préliminaire. Arch. intern. de Phys., Bd. V, Fascicule I, 1907.

3) J. de Meyer, Sur un nouvel électrokardiogramm et sur la variabilité des courants d'action. Arch. intern. de Phys., S. 285, vol. VI, 1908.

kam zu folgendem Ergebnis: Die Erregung an der Außenfläche des Herzens ist weniger stark und dauert viel kürzere Zeit als an der Innenfläche. Inwieweit seine Schlußfolgerungen berechtigt sind, ist auf Seite 478 dargelegt.

H. Straub[1]) stellte ebenfalls am isolierten Froschherzen Untersuchungen über das Elektrogramm bei Ableitung vom äußeren und inneren Herzen an. Seiner Methode liegt dasselbe Prinzip zugrunde wie der, die J. de Meyer bei seinen Versuchen anwandte. Straub brachte das exstirpierte Froschherz in ein mit Ringerlösung gefülltes Glasgefäß. In der Flüssigkeit befand sich die eine Elektrode. Er tauchte nun die Herzspitze zur Registrierung in die Lösung und leitete so von dieser ab. Die andere Elektrode steckte er in die Aortenkanüle, durch welche die Ringerlösung floß, und leitete so vom Innern des Herzens ab. Er schließt aus seinen Versuchen, daß im Ventrikel die Erregung von der Basis zur Spitze fortgeleitet wird.

Seemann[2]) experimentierte an exstirpierten Froschherzen, die er mit Ringerlösung durchspülte. Er fand, ähnlich wie Gotch am intakten Herzen, daß die Erregung im Herzen von der Basis nach der Spitze und von hier zurück zur Basis verläuft.

Zur Feststellung der zeitlichen Aufeinanderfolge in der Tätigkeit der äußeren und inneren Abschnitte des Warmblüterherzens hat man unter verschiedenen Bedingungen die Kontraktion eines äußeren und inneren Herzteiles graphisch zu registrieren gesucht. So machten Roy und Adami[3]) ihre Versuche an kuraresierten Hunden. Sie legten das Herz frei und registrierten die Bewegungen der Papillarmuskeln mittels eines durch den linken Vorhof in die linke Kammer eingeführten Drahtes, welcher in einem Segel der Atrioventrikularklappe befestigt wurde. Sie fanden, daß der

---

1) H. Straub, Zur Analyse des E. K. (nach Versuchen am isolierten Froschherzen). Zeitschrift f. Biologie 1910, Bd. 53, S. 499.

2) Seemann, Elektrokardiogrammstudien am Proschherzen. Zeitschr. f. Biol. 1913, Bd. 59, S. 53.

3) Roy und Adami, zitiert nach Saltzmann: Über die Fortpflanzung der Kontraktion im Herzen mit besonderer Berücksichtigung der Papillarmuskeln. Skand. Arch. 1908, Bd. 20, S. 233.

Beginn der Papillarmuskelkontraktion nach dem der Kammermuskelkontraktion fällt. Auf Grund ihrer Ergebnisse behaupten sie, daß die Kontraktion der Papillarmuskel später beginnt und früher aufhört als die der äußeren Wand der linken Kammer. Gegen die Methode dieser Forscher äußerte H. E. Hering[1]) folgendes Bedenken. Er sagt, daß sie einen großen Fehler dadurch begangen hätten, daß sie nicht in den Papillarmuskel selbst, sondern in das Klappensegel eingehakt hätten. Denn die Klappen würden nicht nur durch die Papillarmuskeln, sondern durch die ganze Klappenmuskulatur und den Blutstrom bewegt. Jedenfalls könnte eine Verspätung bei der Registrierung der Papillarmuskelkontraktion dadurch herbeigeführt worden sein, daß eine Zeit verstrich, bis durch die Drahtbewegung genügende Spannung der Klappensegel eintrat.

Fenwick und Overend[2]) stellten an exstirpierten, aber nicht künstlich ernährten Kaninchenherzen Untersuchungen über das zeitliche Verhalten der Kontraktion der Papillarmuskel und der Herzspitze an. Sie eröffneten die linke Kammer und legten die Papillarmuskeln frei. Sodann wurde ein Häkchen an der Spitze des Papillarmuskels eingestochen und ein anderes an der Herzspitze befestigt, und beide Häkchen wurden mit je einem Schreibhebel verbunden. Die Registrierung der Kontraktion wurde 3 bis 4 Minuten nach dem Tode vorgenommen. Hierbei ergab sich, daß die Papillarmuskeln konstant wenigstens $^{1}/_{20}$ Sekunde später als die Spitze sich kontrahierten.

Haykraft und Paterson machten ihre Versuche auf gleiche Weise, nur mit dem Unterschied, daß hier die Bewegungen der Scheidewand von einem Orte gleich neben dem Papillarmuskel registriert wurden. Sie stellten fest, daß anfangs Papillarmuskel und Scheidewand sich gleichzeitig kontrahierten. Später ging aber die Kontraktion der Papillarmuskeln oder auch der Scheidewand der anderen voraus.

---

1) Hering, Über den Beginn der Papillarmuskelkontraktion und seine Beziehung zum Atrioventrikularbündel. Pflügers Arch. 1909, Bd. 126, S. 225.

2) Fenwick and Overend und Haykraft and Paterson, zitiert nach Hering.

Die Aktionsströme zur Ermittelung der Fortleitung der Erregung im Säugetierherzen benutzte Schlüter[1]). Seine Versuche beziehen sich auf Katzen- und Kaninchenherzen, die er dem betäubten Tiere exstirpierte und mit Ringerlösung nach der Langendorffschen Methode durchspülte. Er legte die Nerven von zwei Nervmuskelpräparaten eines Froschschenkels an das Herz, und zwar quer zur Herzachse, den einen näher der Basis, den anderen näher der Spitze. Die beiden Sehnen standen durch Metallhäkchen mit einem Engelmannschen Doppelschreibhebel in Verbindung. Er ging von der Tatsache aus, daß die beiden Muskeln bei jedem Herzschlag erregt werden. Er konstatierte auf Grund seiner Ergebnisse alle drei Möglichkeiten, nämlich eine Verspätung der Spitze, eine Verspätung der Basis und Gleichzeitigkeit. Am häufigsten fehlt der Fall der Synchronie, und wenn er vorhanden, so ist er nur kurz. In der Regel bemerkte er am Anfang eine Verspätung der Spitze gegen die Basis, später aber eine Verspätung der Basis gegen die Spitze. Schlüters Methode hat aber, wie er selbst angibt, große Fehlerquellen. Zunächst, sagt er, könne die zeitliche Vergleichung zweier Muskelkurven nur dann genau sein, wenn sie kongruent sind. Auf diese Kongruenz mußte er aber verzichten, da es nicht in seiner Macht stand, die Nerven gleich stark zu reizen. Andere Fehler ergeben sich aus der verschiedenen Latenzzeit der beiden Muskeln und aus einer Differenz der Länge der beiden Nerven. Diesen Fehler suchte er dadurch zu heben, daß er ganz frische Präparate desselben Tieres benutzte und die Nerven in gleichem Abstand vom Muskel an das Herz anzulegen sich bestrebte. Endlich bestand ein Hauptfehler darin, daß er nie bestimmt angeben konnte, ob die Erregung durch einen Aktionsstrom auftrat, der von den Berührungsstellen selbst stammte, oder ob bei größerer Erregbarkeit des Nerven Stromschleifen, die in geringem Maße auch bei Erregungsvorgängen in der weiteren Umgebung den Nerv durchfließen mußten, den Nerven schon reizten. Besonders könnte nach den Erfahrungen an den Differentialelektroden (cf. Clement)

---

1) Schlüter, Die Reizleitung im Säugetierherzen. Pflügers Archiv 1907, Bd. 89, S. 87.

eine solche Erregung eintreten, wenn die aufliegende Nervenstrecke, wie es nach seiner Beschreibung anzunehmen ist, sehr groß war.

Hering[1]) stellte Untersuchungen über den Beginn der Papillarmuskelkontraktion und seine Beziehungen zum Atrioventrikularbündel an. Er benutzte bei seinen Versuchen in der Narkose verblutete Hundeherzen, die er in situ mit Ringerlösung durchspülte. Um die Kontraktion des Papillarmuskels verzeichnen zu können, machte er am verbluteten, schlaglosen Herzen einen Längsschnitt in die Vorderwand des rechten Vorhofes ungefähr von der Einmüdung der oberen Hohlvene bis zur Atrioventrikulargrenze. Er benutzte meistens den vorderen Papillarmuskel des rechten Ventrikels, dessen Kontraktion er mittels der Knollschen Suspensionsmethode an der berußten Trommel des elektrisch betriebenen Heringschen Kymographions registrierte. Er stellte bei seinen Versuchen fest, daß in der Regel der vordere Papillarmuskel (P) sich vor dem Conus (C) der rechten Kammer kontrahierte. Das Intervall $P-C$ betrug gewöhnlich nur 0,02 Sekunden, das kürzeste war 0,0156, das längste 0,031 Sekunden.

Später hat Saltzman[2]) Untersuchungen über die Fortpflanzung der Kontraktion im Herzen mit besonderer Berücksichtigung der Papillarmuskeln angestellt. Als Versuchsobjekt dienten ihm Kaninchenherzen, die nach der Langendorffschen Methode mit Ringerlösung durchspült wurden. Um die Papillarmuskeltätigkeit registrieren zu können, öffnete er die rechte Kammer durch zwei voneinander divergierende Schnitte, die an der Herzspitze begannen und dann längs des vorderen und hinteren Randes der Scheidewand bis gegen die Herzbasis geführt wurden. Der freigelegte dreieckige Lappen wurde meistens nach oben umgeschlagen und befestigt oder ganz entfernt. Er befestigte

---

1) Hering, Über den Beginn der Papillarmuskelkontraktion und seine Beziehungen zum Atrioventrikularbündel. Pflügers Archiv 1909, Bd. 126, S. 225.

2) Saltzmann, Über die Fortpflanzung der Kontraktion im Herzen mit besonderer Berücksichtigung des Papillarmuskels. Skand. Arch. 1908, Bd. 20, S. 233.

dann eine sehr kleine Serre-fine an der Spitze des Papillarmuskels und eine andere an irgendeinem Orte der Scheidewand, die er mit je einem Engelmannschen Froschherzhebel verband. Die Hebel registrierten die Kontraktion auf dem Kymographion. Auf Grund seiner Ergebnisse behauptet Saltzman, daß der Papillarmuskel sich nach der Basis, d. h. des beobachteten Teiles der Scheidewand (0,017 bis 0,050 Sekunden), kontrahiert. Während also die Kontraktion der Papillarmuskeln später als die der Scheidewand an der Basis beginnt, geraten die Papillarmuskeln vor der Scheidewand an der Spitze in Tätigkeit; oft ist allerdings auch das umgekehrte der Fall.

Aus obiger Zusammenstellung ersehen wir, daß die Ansichten über die Fortleitung des Erregungsvorganges im exstirpierten Herzen noch sehr geteilt sind. Da die Methoden, die alle obigen Forscher anwandten, verschiedenen Einwänden ausgesetzt sind, so machte ich auf Anraten des Herrn Prof. Dr. Garten meine Versuche mittels Clementscher Differentialelektroden, deren Brauchbarkeit für die Feststellung der Fortpflanzung der Erregung im normalen Herzen die Ergebnisse Clements, Erfmanns und Sulzes erwiesen haben.[1]) Bei meinen Versuchen wurde an der Ventrikeloberfläche auf dieselbe Art und Weise wie bei den Versuchen Erfmanns, mit dem ich die ersten vier Versuche an demselben Herzen ausführte, zu den Differentialelektroden abgeleitet. Sollte der Erregungsablauf des Herzinnern untersucht werden, so wurde während der Durchspülung der rechte Ventrikel durch einen Schnitt, der an der vorderen (sternalen) Fläche des rechten Ventrikels dicht an der Scheidewand entlang von der Basis bis zur Spitze geführt wurde, eröffnet. Dann wurde parallel zur Basis vom Bulbus pulmonalis aus ein zweiter Schnitt gelegt, der so entstandene Lappen nach links umgeklappt und mittels eines Fadens befestigt. Stark spritzende Gefäße wurden unterbunden. Die mit Ringerlösung getränkten Baumwollfäden, die zur Ableitung dienten, wurden, wie bei den Versuchen von

1) Die Hauptergebnisse meiner Untersuchung wurden bereits von Garten mitgeteilt. (Skand. Archiv Bd. 29 S. 114.)

Erfmann und Sulze, mittels Glasstäbchen, das in späteren Versuchen durch einen biegsamen Gummifaden ersetzt wurde, befestigt. Auf diese Weise wurde es einerseits leicht ermöglicht, bei den einzelnen Versuchen immer von derselben Stelle ableiten zu können, und anderseits konnte man durch eine kleine Verschiebung des Fadens bequem eine andere Stelle zur Ableitung heranziehen. Abgeleitet habe ich vom ganzen Herzen (H. E.), der Spitze (S. E.), der Basis (B. E.), der Mitte des rechten Ventrikels (r. M. E.), Papillarmuskel (P. E.), von der Außenwand des rechten Ventrikels (r. A. E.), der Innenwand des rechten Ventrikels (r. I. E.) dem Septum (Se) und von den beiden Vorhöfen (r. V. E. und l. V. E.).

Befestigt und durchspült habe ich das Herz auf folgende Weise: Dem mit Morphium und Äther narkotisierten Tiere habe ich den Brustkorb eröffnet und das Herz freigelegt. Zur Entblutung habe ich beiderseits die Karotis durchschnitten und das entströmende Blut aufgefangen und defibriniert. Nach Exstirpation des Herzens wurde eine Glaskanüle in die Aorta eingebunden und das Herz frei an einem Stativ aufgehängt. Die Glaskanüle stand mit einem Schlauch in Verbindung, der die mit Sauerstoff gesättigte Ringerlösung, der in einigen Versuchen das defibrinierte Blut des Tieres beigemischt war, aus einer ca. 1,25 bis 1,60 m über dem Herzen stehenden Flasche durch das Herz leitete. Durch zwei Saitengalvanometer wurden immer zwei Differentialelektrokardiagramme (D. E.) oder H. E. und 1. D. E. übereinander auf demselben Film aufgezeichnet. Es war Vorsorge getroffen, daß die gleichen Zeitmomente beider Kurven genau in einer Vertikalen übereinander lagen, was durch kurzes Öffnen des Spaltes hinter Gelbscheibe immer kontrolliert wurde. Es entstand dabei eine feine, genau vertikale Linie. Daneben wurden noch zur Zeitmessung die Schwingungen einer Zungenpfeife (148 pro Sekunde) aufgenommen. Zur Kontrolle markierte ein Jaquetscher Chronograph $^1/_5$ Sekunde. Ausgemessen wurden die erhaltenen Kurven unter schwacher Vergrößerung auf einem Meßtisch, der sich horizontal und vertikal durch Mikrometerschrauben verschieben ließ und $^1/_{100}$ mm abzulesen gestattet (Konstruktion von O. Frank).

Was nun meine Versuche betrifft, so zeigen sie nicht die große Gesetz- und Regelmäßigkeit, wie sie Clement am Frosch- und Erfmann[1]) am Säugetierherzen in situ erhalten haben. Dies ist auch zu verstehen, wenn man bedenkt, daß das frei in der Luft hängende Herz sich bei jedem Versuche unter anderen Bedingungen befand, sowohl bezüglich der Außentemperatur als auch der der durchströmenden Flüssigkeit.

In erster Linie habe ich am ausgeschnittenen Herzen das Auftreten der Erregung an verschiedenen Teilen der Oberfläche beobachtet. Zunächst seien hier die Versuche angeführt, bei denen ich zugleich das Differentialelektrokardiogramm der Basis (B. E.) und der Spitze (S. E.) aufgenommen habe.[2])

Dabei zeigte sich, daß die Erregung an der zur Ableitung benutzten Stelle der Herzbasis bei meinen Versuchen meistens in der Richtung Spitze—Basis verlief, während bei Erfmann am normal schlagenden Herzen häufiger, und zwar auch an den basalen Teilen des Ventrikels, die Erregungsleitung in der entgegengesetzten Richtung beobachtet wurde. In einem Drittel der Fälle fand ich am isolierten Herzen dieselben Verhältnisse, wie sie die Erfmannschen Versuche am ganz normal schlagenden Herzen ergeben haben. Ein solches Elektrokardiogramm zeigt Fig. 1, Taf. VII (Versuch V Nr. 9, 9. XII. 12). Hier liegt bei der oberen Kurve die Elektrode auf der Herzspitze und bei der unteren Kurve auf der Basis des linken Herzens. Im oberen Elektrogramm erfolgt ein ziemlich steiler, nach unten gerichteter Ausschlag der Saite. Entsprechend dem Ausschlag würde man anzunehmen haben, daß hier die Erregung von der Spitze aufwärts

1) Erfmann, Ein Beitrag zur Kenntnis des Erregungsablaufes im Säugetierherzen, S. 18. Zeitschr. f. Biol. 1913, Bd. 61, S. 155.

2) Anmerkung: Um mich kurz auszudrücken, bezeichne ich einen Saitenausschlag nach unten als negativ und nach oben als positiv. Tritt bei irgendeiner Ableitung zunächst eine — Schwankung ein, so bedeutet das immer bei den von mir benutzten Ableitungen, daß unterhalb der Differentialelektrode die Muskelteile, die nach der Spitze zu gelegen sind, zuerst in Erregung geraten. Ein Negativwerden der basiswärts gelegenen Elektrodenseite würde dagegen immer einer Hebung der Saite entsprechen.

ginge, was ja mit den Angaben Erfmanns am intakten Herzen übereinstimmt. Das B. E. zeigt eine kleinere, nach unten gerichtete Vorzacke, auf die eine große, steile, spitze positive Hauptzacke folgt. In Hinsicht auf die erste Zacke müßte in einem Teil der der Elektrode benachbarten Muskelfasern die Erregung von unten nach oben verlaufen, während man bezüglich der zweiten Zacke annehmen muß, daß sich die Erregung in einem größeren Teil der darunter liegenden Muskelfasern nach abwärts fortpflanzt, wie es auch Erfmann festgestellt hat. Einen solchen Schluß aus der Aktionsstromkurve zu ziehen, ist natürlich nur dann erlaubt, wenn die Hauptzacke unverhältnismäßig viel größer ist als die Vorzacke, so daß eine Verwechslung mit einer eventuellen zweiten Phase ausgeschlossen erscheint.

Das umgekehrte Bild in bezug auf den Saitenausschlag bietet aber Fig. 2, Taf. VII (Versuch II, Nr. 26, 15. XII. 12). Hier ist oben das D. E. der Spitze und unten das der Basis des linken Herzens aufgenommen. Im S. E. tritt ein einphasiger, positiver Aktionsstrom auf, der darauf hindeutet, daß die Erregung an der abgeleiteten Stelle der Spitze abwärts verläuft, was von mir nur in einigen Fällen beobachtet wurde. Das B. E. ist diphasig, und zwar ist die erste Phase groß, ziemlich steil und negativ, während die zweite Phase klein und positiv ist. Das B. E. weist also darauf hin, daß an den abgeleiteten Stellen der Basis die Erregung von der Basis gegen den Atrioventrikularring hin verläuft. Und dieser Fall tritt bei meinen Versuchen, wie bereits oben erwähnt, meistens ein.

Wenn auch die Erregungsleitung an den abgeleiteten Stellen an der Herzbasis am ausgeschnittenen Herzen sehr häufig eine andere ist als am Herzen in situ (vgl. Erfmann), so stimmt die Erregungsleitung an der Herzspitze mit der des intakten Herzens vollkommen überein. Denn in der großen Mehrzahl der Fälle zeigt das S. E. dasselbe Bild wie in Fig. 1, Taf. VII. Es findet sich meistens ein diphasiger Aktionsstrom, dessen erste Phase klein und negativ, dessen zweite aber steil und positiv ist. Dies beweist also, daß an den abgeleiteten Stellen an der Spitze die Erregung aufwärts gerichtet ist.

In sechs Versuchen, in denen ich das D. E. der Mitte des rechten resp. linken Ventrikels aufgenommen habe, verläuft in drei Fällen die Erregung von oben nach unten, in den anderen drei Fällen von unten nach oben.

Diese angeführten Versuche hatten den Zweck, die Erregungsleitung an der Herzoberfläche festzustellen. Es ergab sich dabei, daß an den abgeleiteten Stellen an der Basis und an der Spitze die Erregung meistens aufwärts gerichtet war.

Von besonderem Interesse war es nun bei meinen Versuchen, zu entscheiden, wie sich der Erregungsvorgang im Innern des Herzens verhält. Um dies festzustellen, wurde der rechte Ventrikel eröffnet, und es wurden Elektroden am Septum und am Papillarmuskel angelegt und D. E. aufgenommen von Septum—Spitze, Papillarmuskel—Spitze und Papillarmuskel—Basis. Dabei erhielt ich am Septum meist monophasische Aktionsströme, die in der Regel (28) einen negativen und nur selten (7) einen positiven Saitenausschlag zeigten. War ein diphasischer Strom vorhanden, so war die erste Zacke teils negativ teils positiv. Diese Tatsache läßt also darauf schließen, daß im Septum die Erregung in der Regel von unten nach oben fortschreitet. Als Beweis hierfür diene das D. E. Fig. 3, Taf. VII (Versuch X, Nr. 4, 5. III. 13). Die obere Kurve zeigt das S. E., die untere das Se. E. Hier befindet sich im Se. E. eine große, ziemlich steile, negative Schwankung mit nachfolgender geringer Hebung über die Nullinie. Demnach würde also die Erregung im Septum an den beobachteten Stellen in der Richtung zur Basis verlaufen. Es muß dahingestellt bleiben, ob die abweichenden Ergebnisse Saltzmans, nach denen die Erregung in entgegengesetzter Richtung verläuft, durch die Unterschiede der Versuchsmethode oder durch das wechselnde Verhalten des künstlich durchspülten Herzens zu erklären sind. Wie S. 471 erwähnt, kontrahiert sich nach Salzmann in der Regel der Papillarmuskel nach der Basis und vor der Spitze,

Was das Papillarmuskelelektrogramm (P. E.) betrifft, so erhielt ich in allen meinen Versuchen, mit Ausnahme eines einzigen,

zunächst einen negativen Ausschlag der Saite, dem öfters ein entgegengesetzt gerichteter folgte, so daß also, wie Garten bereits mitteilte, die Erregung im Papillarmuskel von unten nach oben verläuft. Dies beweist z. B. Fig. 4, Taf. VII (Versuch X, Nr. 2, 5. III. 13). Hier ist oben das S. E. und unten das P. E. wiedergegeben. Die untere Kurve zeigt eine steile, große, negative Schwankung. Demnach schreitet also die Erregung aufwärts fort.

Meine Versuche sollten aber nicht nur den Verlauf der Erregungsrichtung feststellen, was ja in Fällen von mehrphasigen Saitenausschlägen (besonders bei Vorzacken) mit einer ziemlichen Unsicherheit verknüpft ist, sondern, was bei weitem sicherere Resultate versprach, das zeitliche Verhalten der einzelnen Differentialelektrokardiogramme zueinander. Zunächst ergab sich aus meinen ersten Versuchen mit Ableitung von der Herzoberfläche, daß in derselben Weise, wie es Erfmann am normalen Herzen feststellte, auch bei dem künstlich gespeisten Herzen die Basis später als die Spitze in Erregung verfiel. Das Umgekehrte war nie der Fall, wohl aber habe ich dreimal Gleichzeitigkeit beobachtet[1]. Wenn die Zeitunterschiede zwischen dem Auftreten der Erregung an der Basis und der Spitze, wie aus den Protokollen zu ersehen ist, eine größere Schwankung zeigten, so dürfte dies wohl einerseits darauf zurückzuführen sein, daß das Herz sich bei jedem Versuch unter andern Bedingungen bezüglich der Temperaturverhältnisse befand. Und anderseits dürfte auch die Dauer des Versuches am isolierten Herzen von Einfluß gewesen sein. So steht es fest, daß das Herz um so schneller schlägt, je wärmer die durchspülende Flüssigkeit ist und umgekehrt. So kommt es wohl, daß meine Werte zwischen 4 und 30 σ schwanken. Als Mittel habe ich 12 σ gefunden. Von den angeführten Kurven verspätet sich in Fig. 1, Taf. VII die Basis gegen die Spitze um 20 σ, während beide in Fig. 2, Taf. VII gleichzeitig in Erregung geraten.

---

1) Zur Zeitmessung wurden Differentialelektrokardiogramme möglichst gleicher Größe benutzt.

Von besonderem Interesse war natürlich die Frage nach dem Unterschied im zeitlichen Auftreten der Aktionsströme im Innern und Äußern des Herzens. Wie schon in der Einleitung erwähnt, behauptet J. de Meyer, daß bei seinen Versuchen meist die Erregung außen eher als innen einträte. Die Versuche können hier nicht direkt zum Vergleich herangezogen werden, weil es sich um ganz andere Versuchsobjekte handelte (Frosch und Schildkröte). Außerdem ist aber ein Bedenken gegen seine Methode geltend zu machen. Bei der außerordentlich starken Nebenschließung, die eine kleinere erregte Muskelpartie der Herzinnenfläche durch die Flüssigkeit im ganzen Innern des Herzens hat, ist es kaum zu erwarten, daß ein merklicher Ausschlag des Saitengalvanometers resultiert, auch wenn die Erregung in einem beschränkten Bezirk der Muskelfasern des Herzinnern merklich eher als an der Außenfläche auftreten würde. Erst wenn der größte Teil der Muskelfasern am Endokard zuerst in Erregung geriete, könnte ein solcher Ausschlag zu erwarten sein. Doch hat diese ganze Vorstellung zur Voraussetzung, daß die Muskelfasern geradlinig wie in einem Skelettmuskel von innen nach außen verliefen. Bei dem komplizierten Verlauf der Muskelfasern der Herzwand sind also solche Schlüsse gar nicht zulässig. Es ließe sich z. B. sehr gut der Fall konstruieren, daß nahe der Innenwand eine Muskelfaser erregt wäre, die zunächst der Wandfläche parallel verliefe. Bei Erregung an diesem Teil der Faser würden wir bei J. de Meyerscher Ableitung, auch wenn wir die Zahl derartiger gleichzeitig erregter Fasern beliebig groß annähmen, gar keine merkliche Potentialdifferenz zwischen Innen- und Außenfläche erhalten. Würden dann die Fasern oder besser sämtliche Fasern senkrecht gegen das Endokard hin umbiegen und die Erregung bei ihrem Fortschreiten an den Umbiegungsstellen auftreten, so würde sogar eine Negativität der Außen- gegen die Innenfläche resultieren. Man kann das alles aus den schematischen Modellversuchen Clements sich ableiten, auf die ich hier wohl nicht genauer einzugehen brauche.

Ähnliche Bedenken sind gegen die in der Einleitung bereits erwähnten Ergebnisse H. Straubs zu äußern, da seine Methode auf demselben Prinzip beruht wie die J. de Meyers. In allen

meinen Versuchen ergab sich eine beträchtliche Verspätung des äußeren Herzens gegen das innere, obgleich ich ein D. E. von der Stelle des äußeren Herzens ableitete, wo anerkanntermaßen der Aktionsstrom zuerst sichtbar wird, nämlich von der Spitze. Diese Ableitung wurde zugleich mit der des Septums aufgenommen. Dabei fand ich nun, daß die Spitze durchschnittlich 30 σ später erregt wurde als das Septum. Auch hier schwanken die Werte wieder sehr beträchtlich, nämlich zwischen 4 und 85 σ. Dieser hohe Wert ist nur einmal vorhanden und dürfte wohl abnorm sein. Meistens bewegen sich die Werte, abgesehen von fünf Kurven, zwischen 4 und 40 σ. Eine Kombination von S. E. und Se. E. zeigt Fig. 3, Taf. VII (Versuch X, Nr. 4, 5. III. 13). Hier liegt oben die Elektrode auf der Spitze und unten auf dem Septum. Es verspätet sich die Spitze gegen das Septum um 20 σ.

Was nun das zeitliche Verhalten des Papillarmuskels und des äußeren Herzens betrifft, so bestätigen meine Versuche die Angaben Herings, die er mit mechanischer Registrierung machen konnte, daß sich der Papillarmuskel in der Regel vor dem Konus der rechten Kammer kontrahiert. Ich fand bei allen meinen Versuchen, bis auf einen, daß die Spitze durchschnittlich um 12 σ später in Erregung geriet als der Papillarmuskel. Auch hier zeigen die Werte wieder sehr starke Schwankungen, nämlich zwischen 1,7 und 25 σ. Einmal betrug der Zeitunterschied 53 σ, und einmal verspätete sich der Papillarmuskel um 0,9 σ, d. h. beide waren nahezu gleichzeitig in Erregung geraten. Solche Werte wie 0,9 σ liegen natürlich im Gebiet der Messungsfehler. In Fig. 4, Taf. VII (Versuch X, Nr. 2, 5. III. 13) liegt bei der oberen Kurve die Elektrode auf der Spitze, bei der unteren auf dem Papillarmuskel. Hier verfällt die Spitze um 53 σ später in Erregung als der Papillarmuskel. Dasselbe schloß Rothberger[1]) aus den anatomischen Verhältnissen. Er sagt, daß aus der anatomischen Tatsache, daß die Tawaraschen Schenkel in sich geschlossen gegen die

1) Rothberger, Handbuch der allgem. Pathol. Diagnostik und Therapie der Herz- und Gefäßerkrankungen »Der Erregungsablauf in den Ventrikeln«, S. 94.

Herzspitze verlaufen, und zwar auf direktem Wege zu den Papillarmuskeln, und daß sie sich erst von dort aus an der ganzen Kammerwand entlang auf die beiden Ventrikel verbreiten, hervorgehe, daß sich die Papillarmuskeln, welche durch das Bündel mit der Vorhofmuskulatur verbunden sind, zuerst kontrahieren müssen. Saltzman hält es auch für sehr wahrscheinlich, daß sogar die Scheidewand an der Spitze später als die Papillarmuskeln in Erregung gerät. Roy und Adami geben bezüglich des Auftretens der Erregung am äußeren und inneren Herzen im Gegensatz zu allen obigen Befunden, wie bereits oben erwähnt, an, daß die Kontraktion der Papillarmuskeln später beginnt und früher aufhört als die der äußeren Wand der linken Kammer. Betreffs dieser abweichenden Ergebnisse sei auf die Einleitung verwiesen, ebenfalls bezüglich der entgegengesetzten Ergebnisse Fenwicks und Overends und Haykrafts und Patersons.

In zwei Versuchen, in denen ich zugleich das B. E. und P. E. aufgenommen habe, konnte ich eine Verspätung der Basis gegen den Papillarmuskel in einem Fall um 48 σ und in dem andern um 7,4 σ feststellen.

In zwei weiteren Versuchen habe ich zugleich das Se. E. und das l. M. E. aufgenommen. Auch hier verspätet sich die Mitte durchschnittlich um 14 σ. Die angeführten Werte sind wohl zufällig unverhältnismäßig niedrig, und es könnte sich, wenn ich ein größeres Material zur Verfügung gehabt hätte, ein wesentlich höherer Mittelwert ergeben haben.

Bei den Versuchen, in denen ich das D. E. der Außenwand des umgeklappten rechten Ventrikels mit dem D. E. seiner Innenwand kombiniert habe, zeigte sich, daß die Muskulatur an der Außenwand in meinen sieben Versuchen um durchschnittlich 7,2 σ später in Erregung geriet als die Innenwand. Dies würde also darauf hindeuten, daß an allen miteinander verglichenen Stellen der Innen- und der Außenwand die Erregung an der Innenwand eher auftritt als an der Außenwand. Dies zeigt Fig. 5, Taf. VII (Versuch XI, Nr. 14, 6. III. 13). Hier liegt die obere Elektrode auf der Außenwand des rechten Ventrikels und die untere auf dessen Innenwand. Auf der oberen Kurve ist ein diphasiger

Aktionsstrom, dessen erste Phase groß und positiv, während die zweite kleiner und negativ ist. Die Erregung geht also von oben nach unten. Die untere Kurve zeigt eine kleine, positive Zacke, also verläuft auch hier die Erregung abwärts. Die Erregung tritt an der unteren Kurve um 7,1 σ früher auf als an der oberen.

Endlich seien hier die Versuche erwähnt, die den Zweck hatten, die zeitliche Folge und Tätigkeit beider Vorhöfe und der Vorhöfe und der Papillarmuskeln auch am isolierten Herzen miteinander zu vergleichen. Ich konnte dabei in Übereinstimmung mit Erfmann eine Verspätung des linken Vorhofes gegen den rechten, und zwar um 24 σ konstatieren. Fig. 6, Taf. VII (Versuch V, Nr. 4, 9. XII. 12) zeigt oben das D. E. des rechten Vorhofes und unten das des linken. Die Elektroden lagen bei beiden symmetrisch. In der oberen Kurve sieht man eine große, negative Zacke. Hier verläuft also die Erregung von unten nach oben. In der unteren Kurve sieht man eine positive Schwankung, die in eine steile, negative Schwankung übergeht. Die Verlaufsrichtung ist also hier abwärts. Kleine Lageunterschiede der Elektroden an beiden Vorhöfen können leicht die umgekehrte Richtung und verschiedenartige Kurvenform bedingt haben. Die Zeitdifferenz beträgt 24 σ.

Als Beispiel für das zeitliche Verhalten des Vorhofes zum Papillarmuskel dient Fig. 7, Taf. VII (Versuch IX, Nr. 17, 20. I. 13). Oben ist das P. E. und unten das des linken Vorhofes aufgenommen. Die Verspätung des Papillarmuskels beträgt 210 σ. Eine Verspätung um gleiche Größenverhältnisse ist ja auch nach dem H. E. zu erwarten. So schwankt auch in meinen sämtlichen Versuchen diese Differenz zwischen 150 und 216 σ.

Auch an dieser Stelle sage ich Herrn Professor Dr. Garten für seine liebenswürdige und selbstlose Beihilfe bei meinen Versuchen und für die Überlassung des Laboratoriums meinen besten Dank. Ebenso danke ich Herrn Privatdozent Dr. Sulze für seine freundlichst erteilten Ratschläge und hilfreiche Unterstützung.

Zusammenfassung.

Bei dem mit Ringerlösung durchspülten Hunde- und Katzenherzen wurde untersucht, in welcher zeitlichen Folge die Erregung an den verschiedenen Teilen auftritt. Durch Anbringen von Differentialelektroden an verschiedenen Wandstellen der Außen- und der Innenfläche wurde insbesondere versucht, festzustellen, ob die Erregung zuerst in den äußeren oder inneren Muskelschichten auftritt. Es ergab sich, daß die inneren Schichten bedeutend früher in Erregung geraten als die äußeren.

Die Richtung der registrierten Aktionsströme machte es ferner in vielen Fällen möglich, zu entscheiden, in welcher Richtung sich die Erregung an den betreffenden Stellen verbreitet. Es ergab sich, daß bezüglich der Herzoberfläche die Erregung an den abgeleiteten Stellen der Basis in der Regel aufwärts verlief, ebenso an der Spitze. Auch schritt im Papillarmuskel die Erregung von unten nach oben fort.

Im großen und ganzen sind also, abgesehen von der verschiedenen Richtung an der Basis, die Ausbreitungsverhältnisse, was die äußere Herzoberfläche betrifft, am ausgeschnittenen, künstlich ernährten Herzen ähnlich wie die im normal schlagenden, so daß es erlaubt sein dürfte, zu vermuten, daß auch die von mir gefundene Fortleitung der Erregung im Herzinnern der direkt nicht verfolgbaren Erregungsleitung im Innern des normalen Herzens ähnlich ist.

Erklärung der Figuren auf Tafel VII.

Fig. 1. Oben D. E. der Spitze, unten das der linken Basis. Der Verlauf der Erregung ist bei der Spitze nach aufwärts, bei der Basis nach abwärts gerichtet. Die Basis verspätet sich gegen die Spitze um 20 σ.

Fig. 2. Oben das D. E. der Spitze, unten das der linken Basis. Der Verlauf der Erregung ist bei der Spitze abwärts bei der Basis gegen den Atrioventrikularring gerichtet. Die Zeitdifferenz ist $= 0$.

Fig. 3. Oben das D. E. der Spitze, unten das des Septums. Der Verlauf der Erregung ist oben und unten aufwärts gerichtet. Die Spitze verspätet sich gegen das Septum um 20 σ

Fig. 4. Oben das D. E. der Spitze, unten das des Papillarmuskels. Der Verlauf der Erregung ist bei der Spitze abwärts und bei dem Papillarmuskel aufwärts gerichtet. Die Spitze verspätet sich gegen den Papillarmuskel um 53 σ.

Fig. 5. Oben das D. E. der Außenwand des rechten Ventrikels, unten das seiner Innenwand. Die Richtung ist beide Male abwärts. Die Außenwand verspätet sich gegen die Innenwand um 7,1 σ.

Fig. 6. Oben das D. E. des rechten Vorhofes, unten das des linken. Der Verlauf der Erregung ist oben aufwärts, unten abwärts gerichtet. Die Zeitdifferenz beträgt 24 σ.

Fig. 7. Oben das D. E. des Papillarmuskels, unten das des linken Vorhofes. Am Papillarmuskel ist der Verlauf der Erregung ausnahmsweise abwärts gerichtet, am Vorhof anscheinend ebenfalls. Die Zeitdifferenz beträgt 210 σ.

Sämtliche Figuren sind von links nach rechts zu lesen.

Protokolle.

Versuch I. 6. XI. 12.

Katze. Nachdem Erfmann bereits 9 Elektrokardiogramme von diesem Herzen gewonnen hatte, wurde es exstirpiert und nach der oben geschilderten Methode mit Ringerlösung durchspült. Der Vorhof war wahrscheinlich zu knapp abgeschnitten und schlug nicht. Es bestand ventrikulärer Rhythmus. Das Herz war ziemlich kalt und schlug langsam. Die Basisdifferentialelektrode (B.E.) wurde mittels eines Seidenfadens auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels ca. 1 cm unterhalb des Atrioventrikularringes befestigt. Die Spitzendifferentialelektrode (S.E.) wurde ca. 5 mm von der Herzspitze entfernt auf dem linken Ventrikel angenäht. Die Zwischenstrecke bei der D.E. betrug 28 cm, gemessen an dem unter ca. 1,25 m Ringerdruck stehenden Ventrikel. Die obere Hauptelektrode (H.E.) lag dem dorsalen Teilen der Vorhöfe auf, während die untere an der Spitze angenäht war.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
10	DE der Spitze	(↑) basis-wärts	HE		Verspätung der Spitze gegen HE = 8	Im HE beide Male positiv, sehr groß, bei 10 in DE positiv, bei 11 negativ (nur angedeutet)
11	r. Basis	↑ »	HE		Verspätung der Basis gegen HE = 25	

Anmerkung: Die Bezeichnung der Pfeile wurde so gewählt, daß, wenn ein sehr kleiner, aber deutlich merklicher Saitenausschlag dem ersten Hauptausschlag voranging, je nach der Richtung dieses Ausschlages zunächst

ein kleiner Pfeil eingesetzt wurde. Ging dieser Ausschlag nach oben, so mußte man annehmen, daß ein gewisser Teil der unterhalb der Elektroden verlaufenden Muskelfaserbündel von einer Erregung durchsetzt wurde, die in der Richtung Basis-Spitze hin fortschritt. War obengenannter Ausschlag ganz unbedeutend, so wurde der kleine Pfeil noch in Klammer gesetzt. Die Richtung des ersten großen Hauptausschlages der Saite ist durch den Ausdruck »spitzenwärts« »basiswärts« wiedergegeben und zwar auch in dem Sinne, daß ein Ausschlag nach oben eine Erregungsrichtung von der Basis nach der Spitze zu bedeuten hat.

Versuch II. 15. XI. 12.

Katze. Von diesem Herzen erhielt Erfmann 15 Elektrokardiogramme. Darauf wurde es wie bei Versuch I. aus dem Körper exstirpiert. Die Differentialelektroden wurden bei diesem und den nächsten folgenden Versuchen mittels Glasstäbchen befestigt. Die Differentialelektrode für das B.E. des rechten Ventrikels lag 11 mm von der Atrioventrikulargrenze und 14 mm von der Arteria coron. sin. entfernt. Die Differentialelektrode für das B.E. des linken Ventrikels lag entsprechend 9 und 11 mm. S.E. lag 7 mm von der eigentlichen Herzspitze.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
16	DE der Spitze	spitzen-wärts	HE		Verspätung d. Spitze gegen H = 15	bei H negativ
17	Spitze	(↓) spitzen-wärts	»		Verspätung d. Spitze gegen H = 15	bei H negativ
18	r. Bas.	spitzen-wärts	»		Verspät. der r. Basis gegen H = 88	bei H negativ angedeutet
19	l. Bas.	»	»		Verspät. der l. Basis gegen H = 12	
20	»	basiswärts	Spitze	basiswärts	Verspät. der l. Basis gegen Spitze = 18	
21	»	»	H		Ohne Ordinate, deshalb nicht gemessen	
22	»	(↓) spitzen-wärts	»		Verspät. der l. Basis gegen H = 17	
23	Spitze	basiswärts	»		Verspät. der Spitze gegen H = 38	
24	»	»	l. Bas.	spitzen-wärts	Verspät. der l. Basis gegen Spitze = 6,9	
25					verdorben durch Erschütterung	
26	»	spitzen-wärts	»	basiswärts	gleichzeitig	
27	»		»		verdorben durch Erschütterung	

Versuch III. 23. XI. 12.

Katze. An diesem Herzen waren zuvor von Erfmann bei normaler Durchblutung Versuche gemacht worden (1 bis 10). Die B.E. lag auf dem linken Ventrikel, auf dem Aste der linken Coronararterie, der direkt hinter der Pulmonalis und der Coronararterie entspringt. Sie lag beim letzten Versuch 2 mm, anfangs etwas breiter auf. Die S.E. lag auf der vorderen Seite 3 mm von der eigentlichen Herzspitze entfernt und lag 3 mm auf. Die Entfernung beider Elektroden betrug 19 mm. Sie lagen beide in der Richtung der Herzachse.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
11	DE der Spitze	(↓) spitzenwärts	Basis	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Basis = 0	*T* oben und unten negativ
12	Spitze	(↓) »	H		Verspät. der Spitze gegen H = 2,2	*T* oben und unten positiv
13	Basis	spitzenwärts	H		Verspät. der Basis gegen H = 22	*T* oben negativ, unten positiv
14	»	»	Spitze	basiswärts	Verspät. der Spitze gegen Basis = 6,9	*T* oben deutlich positiv, unten negativ angedeutet
15	»	»	H		Verspät. d. H gegen Basis = 7,8	
16	Spitze	basiswärts	H		Verspät. der Spitze gegen H = 10	*T* ob. positiv, unt. negat. angedeut.
17	Basis	spitzenwärts	Spitze	spitzenwärts	Verspät. der Basis gegen Spitze = 4,0	
18	Mitte d. r. Ventr.	basiswärts	»	»	Verspät. der Spitze gegen Mitte = 7,4	ob. negativ, deutl. unt. negat. anged.
19	»	spitzenwärts	»	»	Verspät. der Basis gegen Spitze = 4,5	*T* oben und unten positiv angedeut.

Anmerkung: Bei 14, 15, 16 war an der Atrioventrikulargrenze kein deutliches D.E. zu erhalten. Die obere Elektrode lag 5 mm von der Atrioventrikulargrenze entfernt. Beide Elektroden lagen 2,5 mm auf. Ihre Entfernung voneinander betrug 20 mm, sie lagen in Richtung der Herzachse. Bei 17 lag die untere Elektrode in der Achse der Pulmonalis, also schräg von links oben nach rechts unten, ganz am Ende der Muskulatur, rechts von der mittleren Linie der Pulmonalis. Sie lag 3 mm auf. Die Zwischenstrecke beider Elektroden betrug 27 mm. Bei 18 lag die untere Elektrode wie bei 17, die obere lag senkrecht unter dem rechten Ursprung der Pulmonalis. Die Zwischenstrecke betrug 14 mm.

Versuch IV. 2. XII. 12.

Hund. An diesem Herzen waren zuvor von Erfmann bei normaler Durchblutung 20 Versuche gemacht worden. Die Differentialelektroden lagen in der Richtung der Herzachse. Der Abstand der Basiselektrode von der Mittelelektrode betrug 26 mm, von der Spitzenelektrode 51 mm. Der Abstand der Mittelelektrode von der Spitzenelektrode = 25 mm. Der Abstand der Spitzenelektrode von der eigentlichen Herzspitze betrug 9 mm. Bei 25 wurde der rechte Ventrikel gespalten. Die Septumelektrode wurde dann 8 mm vor dem vorderen äußeren Papillarmuskel auf der platten Septumfläche in der Richtung gegen das Pulmonalostium hin angelegt, 8 mm unterhalb der Atrioventrikulargrenze. Die Vorhöfe schlugen nicht.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
21	Basis	(↑) spitzenwärts	Spitze	basiswärts	Verspät. d. Spitze geg. Basis bei $a = 3{,}8$ Verspät. d. Basis geg. Spitze bei $b = 22$	

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	T-Zacke
22	Basis	(↑) spitzenwärts	H		Verspät. d. H gegen Basis bei $a = 7{,}4$ Verspät. d. Basis geg. H bei $b = 15$	b. H deutl. negativ, b. B nur — anged.
23	Spitze	spitzenwärts	H		Verspät. der Spitze gegen H = 35	Beide Male + angedeutet
24	»	»	Basis	(↓) spitzenwärts	Verspät. der Basis gegen Spitze = 29	oben positiv, klein
25	Sept.	»	Spitze	basiswärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 56	
26	»	»	H		Verspät. d. H gegen Septum = 25	b. H negativ, klein
27	»	»	Spitze	»	Verspät. der Spitze gegen H = 78	b. Septum negativ, klein

Versuch V. 9. XII. 12.

Katze. Spitzenelektrode lag 7 mm von der eigentlichen Herzspitze entfernt und von Basiselektrode 24 mm. Die Basiselektrode lag 11 mm von der Längs- und 3 mm von der Kranzarterie entfernt. Die Vorhofelektroden waren an beiden Herzohren auf der Mitte angenäht.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	T-Zacke
1	DE l. Vorh.	spitzenwärts	H		Die Vorhofzacke fehlt im H	
2	r. »	»	H		Die Vorhofzacke fehlt im H	
3	» »	»	l. Vorh.	(↓) spitzenwärts	Verspät. des l. gegen den r. Vorhof = 25	
4	» »	»	» »	(↓) »	Verspät. des l. gegen den r. Vorhof = 24	
5	» »	»	H		verdorben durch Erschütterung	
6	l. »	»	»			
7	Spitze	»	»		Verspät. der Spitze gegen H = 33	
8	»	»	»		Verspät. der Spitze gegen H = 37	
9	»	»	Basis	↑ basiswärts	Verspät. der Basis gegen Spitze = 26	ob. u. unt. positiv, nur angedeutet
10	Basis	(↑) basiswärts	H		Verspät. der Basis gegen H = 7,3	unt. positiv, groß; ob. posit., anged.
11	»	(↑) »	Spitze	spitzenw.	Verspät. der Basis gegen Spitze = 14	oben u. unten positiv, angedeutet

Versuch VI. 19. XII. 12.

Katze. Die Vorhöfe schlugen nicht bei 1 und 2. Die Basiselektrode lag auf dem linken Ventrikel 5 mm von der Atrioventrikulargrenze und 10 mm von der Coronararterie entfernt. Die Spitzenelektrode lag 5 mm von der eigentlichen Herzspitze entfernt. Der rechte Ventrikel war aufgeschnitten, und die Septumelektrode wurde zwischen den beiden Papillar-

muskeln angenäht. Der Ringerlösung wurde das defibrinierte Blut der Katze zugesetzt. Die Temperatur betrug 31°, im innern Herzen gemessen.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	T-Zacke
1	Sept.	basiswärts	Spitze	↓ spitzenwärts	Undeutlich, nicht meßbar	
2	»	spitzenwärts	»	↓ »	Undeutlich, nicht meßbar	
3	»	↑ »	»	↓ »	Verspät. der Spitze gegen Septum = 9,4	oben und unten deutlich, positiv
4	»	basiswärts	»	(↓) »	Verspät. der Spitze gegen Septum = 9,4	oben und unten klein, positiv
5	Basis	(↓) spitzenwärts	»	basiswärts	Verspät. der Basis gegen Spitze = 25,2	oben und unten positiv, deutlich
6	»	spitzenwärts	»	(↓) basiswärts	Verspät. der Basis gegen Spitze = 30,8	oben und unten positiv, deutlich
7	H		»	»	Verspät. der Spitze gegen H = 0,0	ob. negativ, deutl., unt. positiv, klein

Bei 4 lag Septumelektrode 3 mm auf, schräg von vorn oben, nach hinten unten.

Versuch VII. 20. XII. 12.

Hund. Vorhöfe schlugen, es bestand aber ventrikulärer Rhythmus. Der Ringerlösung wurde das defibrinierte Blut des Hundes zugesetzt. Da das Herz flimmerte, wurden 40 ccm 1 proz. Chlorkaliumlösung zugegeben. Die Basiselektrode lag auf dem rechten Ventrikel 45 mm von der Atrioventrikulargrenze und 14 mm von der Längsarterie entfernt. Die Spitzenelektrode lag 7 mm von der eigentlichen Herzspitze entfernt. Die Septumelektrode lag 21 mm von der Trikuspidalis und 14 mm von dem rechten vorderen äußeren Papillarmuskel entfernt. Die Hauptelektrode lag unten hinten 14 mm von der Herzspitze entfernt.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	T-Zacke
1	Sept.	spitzenwärts	Spitze	↑ spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 68	oben u. unt. positiv, undeutiich
2	»	»	»	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 85,6	oben u. unt. positiv, undeutlich
3	»	»	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 64,5	oben u. unt. positiv, undeutlich
4	»	»	H		Verspät. des Septum gegen H = 4,8	ob. pos., unt. neg., beide sehr groß
5	»	basiswärts	»		Verspät. des Septum gegen H = 0,0	ob. pos., unt. neg., beide sehr groß
6	»	(↓) »	Spitze	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 4,5	ob. positiv; unten negativ
7	Papillarm.	spitzenwärts	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 9,4	ob. positiv, unten positiv
8	»	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 5,2	ob. positiv, unten positiv
9	»		Sept.		verdorben durch Erschütterung	
10	»	»	Spitze	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 7,5	ob. positiv, unten positiv

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
11	Papillarm.	spitzenwärts	Spitze	spitzenwärts	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 0,9	ob. positiv, unten positiv
12	Sept.	(↓) »	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 34,2	oben und unten negativ
13	»	(↓) »	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 14,9	oben und unten negativ
14	Papillarm.	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 0,0	ob. positiv, unten negativ
15	»	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 2,7	ob. positiv, unten negativ
16	»	»	Basis	(↓) »	Verspät. der Basis geg. Papillarm. = 48,0	oben positiv
17	»	»	»	(↓) »	Verspät. der Basis geg. Papillarm. = 7,4	ob. positiv, unten negativ
18	l. Herzohr	»	Papillarm.	»	Verspät. d. Papillarm. geg. l. Herzohr = 10,9	oben und unten positiv
19	Papillarm.	»	H		verdorben durch Erschütterung	
20	»	»	H			

Anmerkung: Bei 7 war beim Papillarmuskel die Ableitung punktförmig. Bei 11 kamen häufig Extrasystolen vor. Bei 12 betrug die Temperatur im rechten Herzen gemessen 38,30° C und bei 17 35° C. Bei 18 lag die Elektrode dem Herzohr einfach an.

Versuch VIII. 15. I. 13.

Hund. Der Ringerlösung wurde das defibrinierte Blut des Hundes zugesetzt. Bei 1 bis 3 bestand ventrikulärer Rhythmus, von da ab regelmäßige Schlagfolge. Der rechte Ventrikel wurde gespalten und umgeklappt. Die erste Septumelektrode lag 34 mm von der zweiten an dem hinteren Papillarmuskel und 9 mm von der oberen Grenze des rechten Ventrikels entfernt. Die zweite Septumelektrode lag 6 mm von der Semilunarklappe unterhalb der Pulmonalis. Die Papillarmuskelelektrode lag auf dem vorderen großen Papillarmuskel. Die Spitzenelektrode lag auf dem linken Ventrikel 18 mm von der eigentlichen Herzspitze entfernt. Auf der Innenseite der Außenwand lag die Elektrode 8 mm von der Atrioventrikularklappe und 28 mm von der Semilunarklappe entfernt. Die Elektrode der linken Herzmitte lag 5 mm von der Coronararterie und 20 mm von der Spitzenelektrode entfernt. Bei diesem und den späteren Versuchen wurde das Glasstäbchen durch ein Gummifädchen ersetzt.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
1, 2, 3					verdorben durch Erschütterung	
4	Sept. I	spitzenwärts	Spitze	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 35	oben u. unten positiv, klein
5	»				verdorben durch Erschütterung	

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
6	Spitze	basiswärts	Sept. I	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 40,2	oben u. unten positiv, klein
7	»	»	Papillarm.	»	verdorben durch Erschütterung	
8	»	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 16,3	oben negativ, unt. positiv
9, 10	»		»		verdorben durch Erschütterung	
11	»	»	Sept. I	»	Verspät. der Spitze geg. Septum I = 33,6	oben negativ, unt. positiv
12	»		»		verdorben durch Erschütterung	
13	»	»	Sept. II	»	Verspät. der Spitze geg. Septum II = 30,1	oben negativ, unt. positiv
14—17					verdorben durch Erschütterung	
18	Mitte d. l. V.	»	Innenfl. d. Außenwand d. r. V.	↓ basiswärts	nicht meßbar	
19, 20					verdorben durch Erschütterung	
21	Sept. I	(↓) spitzenwärts	Mitte d. l. V.	spitzenwärts	Verspät. der Mitte geg. Septum I = 18,5	oben negativ
22	Papillarm.		»		verdorben durch Erschütterung	
23	Innens. d. Außenwand	(↑) basiswärts	»	»	Verspät. der Innenseite zur Mitte = 12,5	oben negativ

Versuch IX. 20. I. 13.

Hund. Da das Herz zuerst flimmerte wurden 20 ccm Chlorkaliumlösung zugegeben. Der rechte Ventrikel wurde gespalten. Die Papillarmuskelelektrode war auf dem vorderen größeren Papillarmuskel angenäht. Ihre Entfernung von der Septumelektrode betrug 17 mm. Die Septumelektrode lag 15 mm von der Semilunarklappe und 19 mm von der Elektrode des linken Ventrikels entfernt. Diese lag auf dem Übergang vom rechten Ventrikel auf den linken, aber noch auf letzterem und 27 mm von der Spitzenelektrode entfernt.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
1	Sept.	spitzenwärts	Spitze	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 12,3	oben positiv, undeutlich
2, 3, 4, 5, 8, 10					verdorben durch Erschütterung	
6	»	»	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 1,4	
7	»	»	»	↓ »	Verspät. der Spitze gegen Septum = 1,4	
9	Papillarm.	»	»	↓ »	nicht meßbar	
11	»	basiswärts	»	↓ »	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 3,7	

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
12	Papillarm.	basiswärts	Spitze	↓ spitzenwärts	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 8,8	
13	Sept.	»	»	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 6.6	
14	»	»	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 11,0	
15	Papillarm.	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 13,9	oben negativ, angedeutet
16	»	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 11,9	
17, 18, 19					undeutlich	
20	»	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 1,4	oben positiv, angedeutet
21	»	»	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 19,8	oben positiv, angedeutet
22	Sept.	spitzenwärts	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 17,8	oben positiv
23	»	»	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 17,8	
24	«	»	l. Ventr.-Mitte	basiswärts	Verspät. d. l. Ventr. gegen Septum = 11,9	

Anmerkung: Bei 2 und den folgenden betrug die Innentemperatur 30° C, bei 6 31°, an der ausfließenden Flüssigkeit gemessen. Bei 11 betrug die Innentemperatur 33° C, ebenso bei 17 33° C, bei 20 33,5° C.

Es ist dies der einzige Versuch, wo die Erregung vom Papillarmuskel abwärts geht, sonst ist sie aufwärts gerichtet. Es wäre vielleicht doch an eine Verwechselung zu denken, sonst wäre es dadurch bedingt, daß zufällig andere Ableitungsstellen getroffen sind.

Versuch X. 5. III. 13.

Hund. Der rechte Ventrikel wurde eröffnet. Da das Herz anfangs flimmerte, wurde der Ringerlösung mit dem defibrinierten Blut des Hundes 60 ccm Chlorkaliumlösung zugesetzt. Die Papillarmuskelelektrode war auf dem vorderen großen Papillarmuskel, nahe dem Septum, mittels eines Gummifädchens angenäht. Die Septumelektrode (mit Glasstäbchen befestigt) lag 16 mm von der Papillarmuskelelektrode und von der Pulmonalklappe 10 mm entfernt. Die Elektrode der rechten Innenwand lag 8 mm von der Grenze des linken Ventrikels und 15 mm von den Semilunarklappen entfernt. Die Elektrode der Außenwand des rechten Ventrikels war 6 mm von der Coronararterie und 53 mm von Spitzenelektrode, die auf der Spitze des linken Ventrikels direkt auf dem Wirbel lag, entfernt.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
1	Spitze	basiswärts	Sept.	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 46,2	oben negativ, angedeutet
2	»	»	Papillarm.	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 53,3	oben und unten positiv

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	T-Zacke
3	Spitze	basiswärts	Sept.	spitzenwärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 46,2	oben negativ, angedeutet
4	»	spitzenwärts	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 20,6	oben positiv, angedeutet
5	»	»	Papillarm.	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 17,7	oben und unten positiv
6	Sept.	»	»	»	Verspät. d. Septum geg. Papillarm. = 1,7	unten positiv
7	Spitze	basiswärts	»	»	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 12,4	oben positiv
8	»	»	Sept.	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 10,6	
9	»	»	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 14,2	
10	Außenw. des r. V	»	Spitze	(↑) basiswärts	Verspät. d. Außenwd. gegen Spitze = 3,5	
11	Innenw. des r. V.	spitzenwärts	»	spitzenwärts	gleichzeitig	oben positiv
12	Innenwand	(↓) »	Außenwand	»	Verspät. d. Außenwd. geg. Innenwd. = 1,77	oben und unten positiv

Anmerkung: Die Temperatur betrug bei 1 35° C. Die Temperatur der ausfließenden Flüssigkeit bei 3 32° C und die der Umgebung des Herzens 22° C.

Versuch XI. 6. III. 13.

Hund. Der rechte Ventrikel wurde eröffnet. Da das Herz zu flimmern anfing, wurden 40 ccm Chlorkaliumlösung zugegeben. Die Papillarmuskelelektrode lag auf dem vorderen großen Papillarmuskel. Die Septumelektrode lag 12 mm von der Papillarmuskelelektrode und 14 mm von der Semilunarklappe entfernt. Die Elektrode der Innenwand lag 10 mm von der Pulmonalklappe und 34 mm von der Coronararterie entfernt. Die Außenwandelektrode lag 12 mm vom rechten Vorhof und 28 mm von der Coronararterie entfernt. Die Basiselektrode lag 10 mm von der Coronararterie und 8 mm vom linken Herzrohr entfernt. Die Spitzenelektrode lag auf dem linken Ventrikel 10 mm von der eigentlichen Herzspitze entfernt.

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungsrichtung im Herzen	Zeitmessung in σ	T-Zacke
1	Papillarm.	spitzenwärts	Spitze	(↑) basiswärts	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 11,2	oben und unten positiv
2	l. Basis	»	»	(↑) »	Verspät. der Basis gegen Spitze = 10,6	unten positiv
3	Sept.	»	»	basiswärts	Verspät. der Spitze gegen Septum = 5,3	unten positiv
4	»	»	»	»	Verspät. der Spitze gegen Septum = 14,2	
5	Basis	»	»	(↑) »	Verspät. der Basis gegen Spitze = 10,6	
6	Papillarm.	»	»	»	Verspät. d. Papillarm. gegen Spitze = 10,6	

Nr. der Kurve	Obere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Untere Kurve	Erregungs-richtung im Herzen	Zeitmessung in σ	*T*-Zacke
7	Papil-larm.	spitzen-wärts	Spitze	spitzen-wärts	Verspät. d. Papillarm. gegen Spitze = 7,1	oben und unten negativ
8	Basis	»	»	(↑) basis-wärts	Verspät. der Spitze gegen Basis = 17,7	unten positiv
9	Sept.	»	»	(↑) »	nicht meßbar	
10	»	»	«	(↑) »	Verspät. der Spitze gegen Septum = 14,2	
11	Basis	»	»	spitzen-wärts	Verspät. der Basis gegen Spitze = 8,8	
12	Papil-larm.	»	»	(↓) »	Verspät. der Spitze geg. Papillarm. = 11,9	
13	r. Außen-wand	basiswärts	r. Innen-wand	basiswärts	nicht meßbar	
14	»	»	»	»	Verspät. d. Außenw. gegen Innenw. = 7,1	
15	»	»	»	»	Verspät. d. Außenw. gegen Innenw. = 7,6	oben negativ
16	»	»	»	spitzen-wärts	Verspät. d. Außenw, gegen Innenw. = 7,1	
17	»	»	»	basiswärts	Verspät. d. Außenw. gegen Innenw. = 7,1	oben und unten negativ

Anmerkung: Bei 6 sind die Kurven undeutlich, daher der Wert fraglich. Der Papillarmuskel war stark gezerrt. Bei 9 wurde der Herzschlag ganz abnorm, deshalb wurde durch Ausschalten der Durchströmung das Herz für eine Weile stillgestellt.

Über die kleinsten noch wahrnehmbaren Geruchsmengen einiger Riechstoffe beim Hund.

Von

Lorenz Seffrin, approb. Tierarzt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Gießen.)

(Mit Tafel VIII u. IX und 2 Textfiguren.)

(Der Redaktion zugegangen am 15. April 1915.)

Bisher sind Untersuchungen über die Geruchsschärfe des Hundes, d. h. der Fähigkeit desselben, eine sehr geringe Menge eines Riechstoffes wahrzunehmen[1]), nicht veröffentlicht worden. Es mag das daran liegen, daß uns früher für eine derartige Bestimmung keine geeignete Methode zur Verfügung stand, denn an sich ist ja die Frage sehr anziehend und oft im gewöhnlichen Leben erörtert worden. Insbesondere wäre es wichtig zu wissen, wie groß für einige Riechstoffe die Minima perceptibilia beim Hund sind, dem wir ja mit Recht einen viel feineren Geruchsinn im Vergleich zu dem des Menschen zusprechen. Seitdem Heitzenröder[2]) eine Methode beschrieben hat, um in einfacher Weise das Verhalten des Hundes gegen Riechstoffe zu prüfen, erscheint

---

1) Wenn hier und im folgenden von Geruchswahrnehmung beim Hunde gesprochen wird, so geschieht das nur im Interesse der Kürze und Bequemlichkeit des Ausdrucks. Wir können, wie schon Heitzenröder hervorgehoben hat, beim Tier nur feststellen, ob bestimmte, der Luft beigemengte Stoffe nach Einführung in die Nasenhöhle eine bestimmte Reaktion des Tieres auslösen, und wir müssen es sogar zunächst unbestimmt lassen, inwieweit die Endigungen des Nervus trigeminus und olfactorius jeweilig gereizt werden.

2) Heitzenröder, Das Verhalten des Hundes gegen einige Riechstoffe. Dissertat. Gießen 1913.

es leicht möglich, Aufschluß über die kleinsten vom Hunde noch wahrnehmbaren Mengen bei verschiedenen Riechstoffen zu gewinnen.

Am Menschen, wo die subjektiven Angaben der Versuchsperson als Kennzeichen für die Wahrnehmung des Riechstoffes dienen, sind schon mehrfach die Minima perceptibilia bestimmt worden. Ich werde diese Untersuchungen, soweit sie für unsere Frage von Interesse sind, zunächst kurz anführen. Wie Zwaardemaker[1]) hervorhebt, hat bereits Valentin[2]) 1855 Untersuchungen darüber angestellt, und zwar bediente er sich zweier Methoden. Einmal mischte er ein bestimmtes Volumen eines Riechstoffes mit einer bekannten, großen Menge Luft, nahm davon ein Volumen, um es in einer weiteren, ebenfalls bekannten Luftmenge zu verteilen. Durch Wiederholung dieses Verfahrens kann er allmählich zur Reizschwelle, d. h. der Verdünnung des Riechstoffes in Luft, bei welcher derselbe gerade noch gerochen wird — Die zweite Methode bestand darin, daß er Flüssigkeiten, in denen riechende Substanzen gelöst waren, fortschreitend verdünnte die Versuchsperson direkt an den Flüssigkeiten riechen ließ und auch unter diesen Versuchsbedingungen Grenzwerte zu ermitteln suchte. — Eine etwas andere Methode der Verdünnung des Riechstoffes hatte R. Fröhlich[3]) verwendet. Er verrieb die zu prüfenden Geruchsstoffe mit einer hinreichenden Menge Amylum, »damit sie sämtlich dem Urteile nach von ziemlich gleicher Intensität waren«. Er benutzte die Stärke offenbar deswegen, weil sie geruchlos ist und sich mit den Riechstoffen leicht vermischen läßt. Diese Mischungen wurden dann in Probefläschchen gut verschlossen aufbewahrt und dem Experimentator, nachdem dieser die Augen geschlossen hatte, vorgehalten. Von kleineren Entfernungen wurde dann zu größeren übergegangen und bei der Beurteilung des Versuchs auch noch die Zeit berücksichtigt, welche verstrich, bis die Versuchsperson sich über den Grad und die Wirkung des Geruchstoffes äußerte.

---

1) Zwaardemaker, Physiologie des Geruchs. Leipzig 1895.

2) Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 4. Aufl., 1855, S. 667.

3) Sitzungsberichte der mathemat.-naturwissenschaftlichen Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Bd. 6, 1851.

Aronsohn[1]), der bekanntlich den Beweis erbrachte, daß auch in NaCl-Lösung gelöste Stoffe imstande sind, das Geruchsorgan zu erregen, ließ eine auf Körpertemperatur erwärmte NaCl-Lösung, welcher eine ganz geringe Menge eines Riechstoffes zugefügt wurde, in vornübergebeugter Stellung, aus einer Höhe von ca. ½ m, durch eine Eichel in die Nase fließen. Dabei wurde eine deutliche Geruchswahrnehmung empfunden, deren Intensität sich mit zunehmender Verdünnung der Reizschwelle näherte.

Zwei weitere Forscher, Fischer und Penzoldt[2]), nahmen die erste, direkte Methode, wie sie bereits Valentin angewandt, wieder auf. Sie benutzten zu ihren Versuchen einen leeren Saal von 230 cbm Inhalt, mit getünchten Wänden und Steinboden. Zunächst wurde 1 g eines Riechstoffes genau abgewogen, in 1 l Alkohol gelöst und davon 5 ccm wieder mit einer bestimmten Menge Alkohol verdünnt. Von dieser letzten Mischung wurden dann 1 bis 3 ccm in eine kleine Flasche abgemessen, welche einen doppelt durchbohrten Kork mit zwei gebogenen Glasröhren trug. Hierauf wurde der Inhalt der Flasche mit einem Gebläse herausgetrieben und die Luft in dem allseits geschlossenen Saale mit einer großen Fahne etwa 10 Minuten lang sorgfältig gemischt. Nun trat die untersuchende Person rasch in den Saal und prüfte die Luft auf ihren Geruch. Dabei konnten die genannten Forscher unter anderem feststellen, daß 0,01 mg Merkaptan, in 230 cbm Luft verteilt, eine eben merkliche Geruchsempfindung lieferte. Für Chlorphenol fanden sie als Grenzwert 1 mg. Daraus ergab sich als Grenzwert pro 1 l Luft: $^1/_{23000000}$ mg Merkaptan und $^1/_{230000}$ mg Chlorphenol.

Passy[3]) bedient sich einer, wie er selbst sagt, äußerst einfachen Methode zur Bestimmung des Minimum perceptibile. Er braucht nur einige Flaschen und eine Meßpipette, nimmt dann eine gewisse Menge einer riechenden Substanz, z. B. 1 g, und bringt dieses in eine bestimmte Menge Alkohol, z. B. 9 g. Dadurch

1) E. Aronsohn, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruchs. Archiv für Anatomie und Physiologie 1886.

2) Liebigs Annalen der Chemie 1887, Bd. 239, S. 131.

3) Comptes rendus de la Société de Biologie 1887.

erhält er eine Lösung 1:10. Von dieser nimmt er wieder 1 g, bringt es in ein weiteres, bestimmtes Volumen Alkohol und fährt in dieser Weise fort. So erhält er sehr leicht und mit ziemlich großer Genauigkeit eine Reihe Lösungen bestimmten Gehaltes von 1:10, 1:100, 1:1000 usw.

Nun bringt Passy von der hergestellten Verdünnung einen Tropfen in eine Literflasche, deren Boden zur rascheren Verdampfung leicht angewärmt wird. Der Untersuchende legt dann seine Nase an die Mündung der Flasche und riecht. Der Alkohol, der hier als Lösungsmittel diente, dürfte bei der geringen Menge in der er für den Versuch verwendet wurde, wohl keine Geruchsempfindung mehr ausgelöst und daher wohl auch nicht gestört haben. Passy nimmt nach der ersten Verdünnung einen Tropfen der zweiten Verdünnung und geht so weit, bis der Untersuchende angibt, nichts mehr zu riechen. Das Minimum perceptibile liegt dann zwischen den Verdünnungen der beiden letzten Versuche. Nun nimmt er die Gegenprobe vor, indem er mit einer schwachen Lösung anfängt und dann solange steigert, bis der Untersuchende erklärt, daß er jetzt gerade etwas gerochen hat. Nun wird es leicht sein, so fährt Passy fort, das Minimum perceptibile zu bestimmen. Es genügt, mehrere Tropfen einer und derselben Lösung zu nehmen, welche zu schwach ist, oder sich mehrere Lösungen, also eine ganze Serie herzustellen, welche zwischen der zu schwachen und zu starken Verdünnung liegt.

Es entsteht nun die Frage, ob sich die eben beschriebenen Methoden, wie sie beim Menschen benutzt wurden, auch zur Bestimmung der Riechschärfe beim Tierversuch verwenden lassen.

Da ich nach der Methode Heitzenröders vorgehe und mich nur auf objektive Erscheinungen bei der Atmung stütze[1]), so hat mein Verfahren zur Bestimmung des Minimum perceptibile die Voraussetzung, daß das Tier bei den kleinsten Mengen riechender Stoffe, durch die eine Erregung im Zentralnervensystem auftritt, die wir vielleicht mit unserer Geruchsempfindung in Parallele setzen können, durch die Atmung (Schnüffelbewegung) reagiert.

---

1) Vgl. Anm. auf S. 493.

Das ist natürlich nicht zu beweisen, und vermutlich werden die Mengen, die zur Erzeugung von Schnüffelbewegungen erforderlich sind, größer sein als das wahre, aber beim Tier kaum auffindbare Minimum perceptibile.

Selbstverständlich müssen bei den Tierversuchen alle die am Menschen gemachten Erfahrungen über Verdünnung, Zufuhr des Duftstoffes zur Nase, Vermeidung kompensatorischer Nebengerüche berücksichtigt werden.

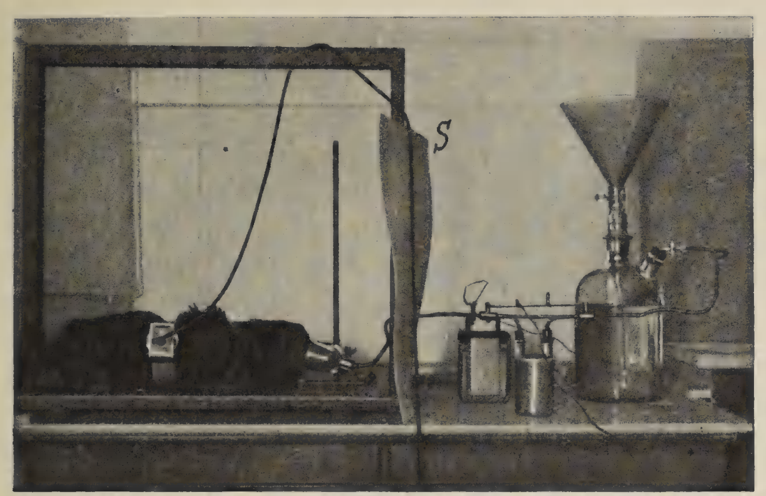


Fig. 1.

Die Versuchsanordnung, die ich verwendete, ist die gleiche wie bei den Heitzenröderschen Versuchen. Nur einige kleinere Abänderungen wurden vorgenommen, auf die ich unten noch besonders zurückkomme.

Mein Versuchsobjekt ist ein schon von Heitzenröder verwandter, ca. 10jähriger, männlicher Spitz, der sich besonders durch guten Willen, Gelehrigkeit und gleichmäßige, regelmäßige und ruhige Atmung auszeichnet.

Die Versuchsanordnung ist die folgende (s. Fig. 1): Der Hund liegt auf einem Brett und ist von dem Experimentierenden durch eine Scheidewand *S* getrennt, so daß er seine Manipulationen nicht sieht und dadurch seine Aufmerksamkeit nicht abgelenkt wird. Um die Respiration bei den Schnüffelbewegungen zu ver-

folgen, verwendete ich folgenden, nach der Mareyschen Methode der Luftübertragung konstruierten Atmungsschreiber, der ja auch bereits von Heitzenröder gebraucht wurde. Um den Brustkorb liegt eine Metallspange, welche durch einen Gurt befestigt werden kann. Da, wo die Spange der rechten Seite des Tieres anliegt, ist sie knieförmig ausgebogen und trägt hier eine Mareysche Kapsel, die an den Brustkorb angedrückt werden kann. Die Kapsel ist durch eine lange Schlauchleitung mit einer zweiten Mareyschen Kapsel verbunden, die einen Schreibhebel trägt und die Exkursionen des Brustkorbs bei der Inspiration und Exspiration auf die Rußschleife des Heringschen Kymographions verzeichnet. Die Inspiration entspricht immer dem aufsteigenden Schenkel, die Exspiration dem absteigenden. Die Schnüffelbewegungen, welche als Zeichen der Reaktion in unseren Versuchen anzusprechen sind, erscheinen auf dem aufsteigenden Schenkel oder auf der Höhe der Inspiration und sind als modifizierte Inspirationsbewegungen aufzufassen. — Unterhalb der Atmungskurve wurde die Zeit markiert (Abstand von Senkung zu Senkung = 5 Sekunden). Unterhalb der Zeitkurve wurde mittels Elektromagneten die Dauer der Riechstoffzufuhr angegeben. Hebung der Linie entspricht der Einschaltung der Riechstoffleitung, Senkung der Ausschaltung.

Die Zufuhr von Luft und der in Luft verdampften Duftstoffe geschieht durch einen eigenen Apparat, welchen ich an der Hand einer Skizze, Fig. 2, kurz beschreiben will.

Die Luft strömt unter Druck aus einer Wasserflasche W durch eine Röhre R, die ganz aus Blei ist, zu einem Schaltapparate, der ebenfalls aus Metall besteht und dessen Konstruktion die folgende ist: Das zuführende Rohr L mündet in die Bohrung eines soliden Metallzylinders K_1, welcher einen Dreiweghahn trägt. Am Ende des Zylinders befinden sich zwei Öffnungen, in welche ebenfalls Röhren L_1 und R_1 luftdicht eingesteckt werden können. L_1 verbindet K_1 mit K_2 direkt. K_2 ist genau so konstruiert wie K_1. Die beiden Hähne sind durch einen Steg S miteinander zwangsläufig verbunden und wirken in gleichem Sinne. Ist die Stellung der Hähne so wie bei A, so strömt die Luft aus

der Flasche durch R zu L durch K_1 zu L_1, durch K_2 zu L_2 und schließlich zu dem glockenförmigen Trichter, in welchem der Hund seine Nase hat (s. auch Fig. 1). Stehen die Hähne aber wie bei B, so geht die Luft zunächst wieder durch R zu L durch K_1, dann aber durch R_1 in die Woulffsche Flasche U und durch R_2 weiter durch K_2 zu L_2 und wieder in den Trichter.

Befindet sich nun ein riechender Stoff in der Flasche, welcher verdampft, so wird im Fall B ein gewisses Luftquantum,

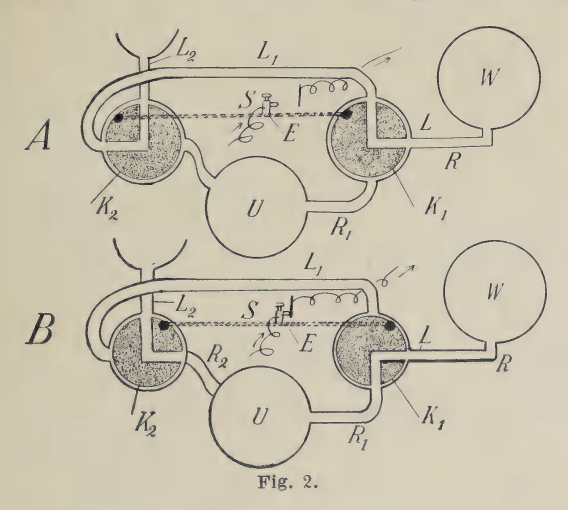


Fig. 2.

das mit Riechstoff beladen ist, durch den Luftstrom mit fortgerissen und dem Hunde zugeführt. Gleichzeitig mit Öffnung der Duftleitung schließt sich auch bei E ein Kontakt, welcher in oben beschriebener Weise die Zeit der Duftzuleitung durch einen Hebel markiert. Sobald die »Luftleitung« eingeschaltet wird (Fall A), ist der Kontakt unterbrochen.

Meine Versuche erstrecken sich sowohl auf reine Riechstoffe als auch auf Stoffgemische, in denen sich aber Duftstoffe von hoher Wirksamkeit auf das Riechorgan des Hundes befinden. Letztere entstammen dem Tierreiche selbst, während erstere größtenteils synthetisch dargestellt sind und aus der Fabrik von Schimmel & Co. stammen, die dem Gießener physiologischen Institut eine größere Sammlung von Riechstoffen zur Verfügung gestellt hatte.

Was mir bei meiner Arbeit besondere Schwierigkeiten bereitete, war das Verdünnen der einzelnen Riechstoffe. Mit Ausnahme des Wassers, das sich nur in wenigen Fällen eignete, war das Paraffinöl noch das einzige Medium, welches ich zur Auflösung der Riechstoffe heranziehen konnte, ohne Gefahr zu laufen, einen anderen riechenden Stoff einzuführen. Alle anderen Verdünnungsmittel scheiden glatt aus, weil sie die Riechstoffe teils chemisch verändern teils aber selbst wieder einen charakteristischen Geruch besitzen. Es könnte dadurch eine Kompensation der Gerüche zustande kommen, ein Fehler, auf den bei den Versuchen früherer Forscher Zwaardemaker[1]) schon hingewiesen hat. Da aber nicht alle Riechstoffe, welche ich benutzte, in Wasser löslich sind und das Paraffinöl auch wieder den Nachteil hat, daß es die Riechflaschen zu sehr beschmiert und die peinlichste Reinigung der Flasche erschwert, so war ich oft gezwungen, die einzelnen Stoffe in Form einer Schüttelmixtur mit Wasser anzuwenden.

Bevor ich zur Verdünnung eines Riechstoffes schritt, welchen ich gerade untersuchen wollte, machte ich zuerst damit eine Stichprobe, um zu sehen, ob der Hund auf den gewählten Stoff reagiert. Erzeugte der Riechstoff in kleiner Menge, in Substanz in die Flasche gebracht, keine Reaktion, so war auch bei Verdünnungen eine solche schwerlich zu erwarten. Die Verdünnungen, die in einem entfernten Zimmer gemacht wurden, stellte ich so her, daß ich ein bekanntes Volumen einer riechenden Substanz nahm und vorerst in einer bestimmten Menge Wassers oder Paraffinöls löste (Lösung I). Von dieser Lösung I brachte ich mittels einer Pipette 5 Tropfen in die Riechflasche von 500 ccm, die dann sofort luftdicht verschlossen wurde. Die Flasche wurde leicht angewärmt, damit der Riechstoff rascher verdampfen und sich gleichmäßig darin verteilen konnte. Hierauf wurde damit ein Versuch angestellt. Zeigte sich an der Kurve, daß der Hund noch deutlich reagiert, so mußte ich eine stärkere Verdünnung schaffen, was ich so machte, daß ich die Lösung I mit einer weiteren bestimmten Menge Wassers oder Paraffinöls versetzte. Nun

---

1) Physiologie des Geruchs. Lpz. 1895.

machte ich mit dieser Lösung II genau den Versuch wie bei der Lösung I und prüfte das Ergebnis. So fuhr ich fort, bis ich eine Verdünnung erreichte, bei welcher der Hund nicht mehr reagierte. Nun mußte ich wieder die Konzentration der Lösung steigern, um ein positives Ergebnis zu bekommen, wobei ich mich folgender, schon von Passy[1]) angegebener Methode bediente. Ich bezeichne die Lösung, bei welcher der Hund nicht mehr reagierte, mit m, diejenige, bei welcher die Reaktion noch positiv ausfiel, mit n, und stelle eine weitere Verdünnung her, welche dem Mittelwert von m und n darstellt (Lösung o). War die Reaktion noch zu erkennen, so mußte ich annehmen, daß das Minimum perceptibile zwischen der Lösung o und der Lösung m liegt. War sie dagegen nicht mehr zu erkennen, so ging die Annahme dahin, daß die Reizschwelle zwischen der Lösung n und der Lösung o liegt. Fiel die Reaktion noch eben deutlich aus, so konnte ich auch das als Grenzwert ansehen. — Es hatte sich als vorteilhafter erwiesen, von konzentrierten Lösungen aus schrittweise zu den größeren Verdünnungen überzugehen, als gleich mit starken Verdünnungen zu beginnen, weil dadurch sichere Anhaltspunkte für die weiteren Versuche gegeben waren.

Zwischen jedem der einzelnen Versuche lag immer eine Pause von mindestens einer halben Stunde, oft auch ein Tag und mehr. Während dieser Zeit war es möglich, die Riechflaschen und die Röhren zu reinigen und zu trocknen und auch das Zimmer zu lüften. Zur Reinigung der Flaschen benutzte ich Schwefelsäure, Kaliumdichromat und große Mengen Wassers, für die Röhren Alkohol, Äther, Ammoniak und dann ebenfalls strömendes Wasser. Es dürfte vorteilhaft sein, zur Illustration zwei spezielle Versuche eingehend zu beschreiben.

Als typischen Versuch aus der Reihe der reinen Riechstoffe greife ich den mit Anisaldehyd heraus. Wie mir aus Erfahrung bekannt ist, scheint der Anis überhaupt eine besonders starke Einwirkung auf das Geruchsorgan der verschiedenen Tierarten

---

1) Passy, Comptes rendus de la Société de Biologie 1887.

zu haben[1]). Deshalb begann ich hier gleich mit einer starken Verdünnung von 1:200 in Wasser, brachte davon mittels einer Pipette 5 Tropfen in die Riechflasche von 500 ccm Inhalt, verschloß diese sofort luftdicht und wärmte sie zur rascheren Verdunstung etwas an. Der luftdichte Abschluß wurde dadurch bewirkt, daß der Schaltapparat (vgl. Fig. 2 S. 499) mit den beiden rechtwinklig gebogenen Röhren, welche durch die durchbohrten Korke der Flasche gesteckt wurden, aufgesetzt wurde. Zuvor waren aber die Hähne so gestellt worden, wie in Fig. 2 *A* angegeben. Dann sehe ich zu, daß der Hund die Nase im Trichter hat und lasse ihm zunächst reine Luft zuströmen (Stellung der Hähne wie in Fig. 2 *A*). Dann setze ich das Kymographion und die Zeitmarkierung in Bewegung. Ist die Atmung ruhig und gleichmäßig geworden, so mache ich einen Vexierversuch (Klappen des Markiermagnetes ohne Duftzufuhr), indem ich mittels eines Metallstabes den Kontakt für einen Augenblick schließe, ohne die Stellung der Hähne zu ändern. Auf der beigegebenen Taf. VIII Fig. 1 ist dies bei *n* an den sich auf der unteren Linie erhebenden Strichen zu sehen. Schalte ich nun die Riechstoffleitung ein (Taf. VIII *a*—*b*), so schließt sich sofort der Kontakt und verzeichnet die Zeit, während welcher dem Hunde der Riechstoff zugeführt wurde. Gleichzeitig beginnt auch schon der Hund zu schnüffeln, die regelmäßigen Atemzüge sind unterbrochen, die Kurve zeigt deutlich die Reaktion. Die Reizzeit beträgt für diesen Fall 17 Sekunden. Nach 5 Minuten reize ich mit der gleichen Verdünnung nochmals. Ich erhalte auf dem aufsteigenden Schenkel der Kurve nur eine Zacke. Die Wirkung ist also nicht mehr so stark als das erstemal, was wohl auf eine Ermüdung des Geruchsorgans des Hundes für diesen Stoff zurückzuführen ist. Nach diesem Versuch nehme ich den Hund vom Brett und bringe ihn an einen ruhigen Ort. Nun werden sofort die Flasche und die Röhre gereinigt und getrocknet.

Hierauf stelle ich mir eine Verdünnung von 1:300 her und mache den Versuch genau so wie den vorigen. Wie aus der Taf. VIII

1) Tauben reagieren sehr stark auf Anis. Daher die Verwendung bei Taubenzüchtern, um fremde Tauben anzulocken und die eignen an den neuen Schlag zu gewöhnen.

zu ersehen ist (a_1—b_1), reagiert der Hund noch ziemlich stark, aber nicht mehr so stark wie bei 1:200. Die Reizdauer beträgt 20 Sekunden. Eine zweite Reizung nach 5 Minuten wirkt sehr schwach, die Wirkung läßt sich aber als solche gerade noch an einer kleinen Zacke erkennen. Nach einer halbstündigen Pause erfolgt ein dritter Versuch mit einer Verdünnung 1:400. Die Reaktion fällt positiv aus, aber sie ist bedeutend schwächer als die vorige (a_2—b_2 in Taf. VIII). Bei Reizung nach 5 Minuten keine Reaktion. — Bei einer Verdünnung von 1:450, natürlich wiederum nach einer Pause von einer halben Stunde, findet keine wahrnehmbare Wirkung statt (a_3—b_3 in Taf. VIII). Die Kurve zeigt nur insofern eine Veränderung, als die Intensität der Atembewegungen im Augenblick der Einschaltung kleiner wird. Diese Erscheinung ist auch bei den vorherigen Versuchen zu sehen und kehrt bei vielen anderen wieder. Dieser Unterschied im Atmungsmodus schien mir aber nicht scharf genug, um darauf die Schwellenbestimmung zu gründen.

Bei der Verdünnung 1:400 und der Verwendung von 5 Tropfen dürfte wohl das Minimum perceptibile, soweit es aus den Versuchen feststellbar ist, für diesen Stoff erreicht sein. Ich selbst habe in dieser Verdünnung, unter den gleichen Bedingungen wie der Hund, noch eine deutliche Wahrnehmung. Bei diesem Riechstoff ist also unter den obigen Prüfungsbedingungen der Mensch dem Hunde überlegen!

Diesem Versuch mit einem reinen Riechstoff möchte ich den eines nicht genau definierten Riechstoffgemisches gegenüberstellen, wie es sich im Hundeblut findet. Ich konnte mich sofort überzeugen, daß Blut, frisch in Tropfen in die Flasche gebracht, eine überaus starke Reaktion gab, wie aus Taf. IX Fig. 3a bei a—b zu erkennen ist. Es waren hier 20 Tropfen in die Flasche getropft worden. Auffällig an dieser Kurve ist die Erscheinung, daß der erste Inspirationszug im Moment der Einschaltung sehr groß ist und daran anschließend das charakteristische Schnüffeln auftritt. Diese Tatsache ist hier nichts Zufälliges, sondern war auch an anderen Kurven, die mit diesem Stoff gemacht wurden, zu sehen. Nachdem nun ausgeschaltet war, erfolgte nach 25 Sekunden ein sehr

ausgeprägtes Nachschnüffeln (*m*), für das mehrere Erklärungsmöglichkeiten bestehen. Eine weitere Reizung nach 85 Sekunden ergab nur eine schwache Reaktion (Taf. IX Fig. 3a *c*). — Ehe ich aber mit unverdünntem Blut arbeitete, machte ich mit Blut, welchem Wasser zugesetzt wurde, einen sehr überraschenden Versuch. Der Hund reagierte auf diese Lösung überhaupt nicht. Deswegen war es angebracht, bei der Herstellung von Verdünnungen zuerst nur ganz wenig zu verdünnen. Ich machte daher eine Lösung von 1:10 in Wasser und tat 5 Tropfen in die Riechflasche. Wie aus Taf. IX Fig. 3a bei a_1—b_1 zu erkennen ist, erfolgt keine Reaktion, auch bei der weiteren Reizung bei c_1 nicht. — Nun ging ich wieder zu einer Probe über, welche das Blut unverdünnt als Riechstoff dem Hunde darbot. Es wurden 5 Tropfen frisches Blut in die Flasche gebracht und der Versuch angestellt. Die Kurve zeigt eine ausgeprägte Reaktion (Taf. IX Fig. 3b a_2—b_2) mit den oben beschriebenen Einzelheiten. Eine wiederholte Reizung nach 5 Minuten fällt negativ aus (auf der Kurve der Platzersparnis halber nicht abgebildet). — Bei einer Verdünnung von 1:5, 5 Tropfen in die Flasche, erhalte ich, wie bei 1:10, ebenfalls ein negatives Resultat (a_3—b_3 in Taf. IX Fig. 3b). — Bei 2 Tropfen reinen Bluts, welche als solches in die Flasche gebracht wurden, ist die Reaktion noch sehr gut zu erkennen (Taf. IX Fig. 3b a_4—b_4). Selbst bei einem Tropfen Blut ist die Reaktion noch deutlich (Taf. IX Fig. 3b a_5—b_5). Zur Kontrolle nahm ich nun wieder eine Verdünnung 1:10 (5 Tropfen), aber das Resultat ist wieder negativ (Taf. IX Fig. 3b a_6—b_6). Auch 10 und mehr Tropfen Blutes von gleicher Verdünnung gaben immer ein negatives Resultat. Damit glaube ich den Beweis erbracht zu haben, daß der Hund das Hundeblut bei Verdünnungen mit Wasser nicht riecht, wenn eine Blutmenge Verwendung findet, die unverdünnt die Geruchsreaktion auslösen würde. Ob vielleicht durch die wäßrige Lösung die Duftstoffe, die im Blut sind, gebunden werden, ist eine Frage, die der weiteren Untersuchung bedarf.

Ich selbst hatte in all den eben angeführten Versuchen überhaupt gar keine Wahrnehmung. Erst als ich 50 Tropfen Blut in die Flasche brachte, hatte ich eben merkliche Geruchsempfindung.

In den folgenden Tabellen (s. Anhang) habe ich nun die Resultate meiner Versuche zusammengestellt. Ich konnte bei den meisten Riechstoffen das Wasser zur Verdünnung verwenden und habe lediglich diejenigen herausgegriffen, die sich leicht verdünnen ließen und auf die der Hund nach meiner Erfahrung verhältnismäßig gut reagiert.

Die untersuchten Stoffe teile ich in zwei Gruppen ein:

I. reine Riechstoffe,

II. nicht genau definierte Riechstoffe, wie sie sich beispielsweise im Tierreich finden.

Die I. Gruppe zerfällt wieder nach der Klassifikation Zwaardemakers[1]) in:

1. Ätherisch riechende Stoffe.

Davon habe ich untersucht:

Äther, Salizylsäuremethylester, Benzylsäureamylester und Formaldehyd.

2. Aromatische Riechstoffe.

Untersucht wurden:

Safrol, Anisaldehyd.

3. Balsamische Riechstoffe.

Ich untersuchte davon:

Jasmin, Narzisse, Neoviolon, Rosenöl und Vanillin.

4. Amber-Moschus-Riechstoffe.

Nicht untersucht.

5. Allylcacodyl-Riechstoffe.

Nicht untersucht.

6. Brenzliche Riechstoffe.

Untersucht: Toluol und Xylol.

7. Kapryl-Riechstoffe.

Nicht untersucht.

8. Widerliche Riechstoffe.

Nicht untersucht.

9. Ekelhafte Riechstoffe.

Nicht untersucht.

---

1) Zwaardemaker, Physiologie des Geruchs.

II. Gruppe.

Es wurden untersucht:

Hundeblut, Urin einer Hündin, Preßsaft aus Kaninchenfleisch, aus Rehfleisch und Rindfleisch.

Zusammenfassung.

Fasse ich nun die Ergebnisse meiner Versuche zusammen, so kann ich sagen: Der Mensch ist bei Prüfung der Mehrzahl der reinen Riechstoffe dem Hunde überlegen, er hat selbst noch in Verdünnungen eine deutliche Wahrnehmung, wo der Hund nicht mehr reagiert. Doch ist, wie aus den Tabellen zu ersehen ist, der Unterschied nicht immer sehr wesentlich. Dagegen ist der Hund bei den von mir untersuchten, nicht genau definierten Riechstoffgemischen tierischen Ursprungs dem Menschen um sehr viel voraus. Seine Reaktion auf kleine Mengen ist oft sehr stark, während der Mensch überhaupt nichts riecht.

In der folgenden Tabelle habe ich nun die Minima perceptibilia der untersuchten Stoffe übersichtlich zusammengestellt, und zwar führe ich, gleichgültig ob es sich um einen reinen Riechstoff oder um einen nicht genau definierten Riechstoff handelt, die Stoffmenge an, die in die Halbliterflasche gebracht wurde.

Das Minimum perceptibile für die einzelnen Stoffe liegt beim Hund für

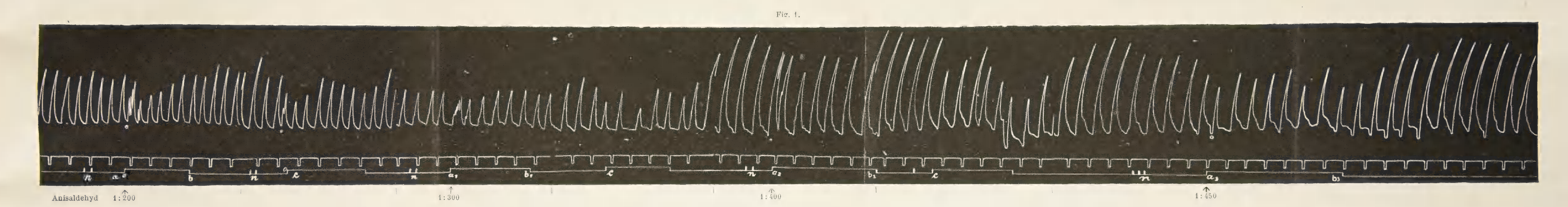
Reine Riechstoffe:	
Äther	0,001—0,0009
Salizylsäuremethylester	0,0033-0,0028
Benzylsäureamylester	0,001—0,0008
Formaldehyd	0,002—0,001
Safrol	0,0033
Anisaldehyd	0,0006—0,0005
Jasmin	0,0062—0,0052
Narzisse	0,004—0,003
Neoviolon	0,005—0,004
Rosenöl	0,025—0,01
Vanillin	0,0062—0,005
Toluol	0,001—0,0008
Xylol	0,00055—0,0005

Gemischte Riechstoffe:	
Hundeblut: Nur in Substanz gerochen; ein Tropfen in der Riechflasche wurde noch deutlich wahrgenommen	
Urin einer Hündin	0,025—0,05 g
Preßsaft aus:	
Kaninchenfleisch:	0,012—0,002 »
Rehfleisch	0,005—0,003 »
Rindfleisch	0,0025—0,0020 »



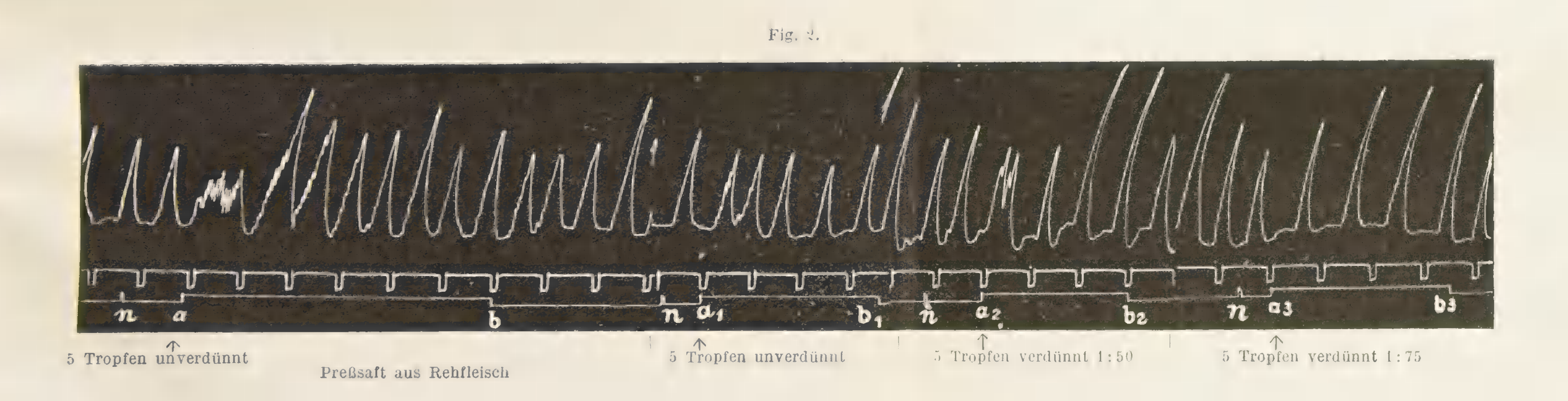
inchen.

Fig. 1.



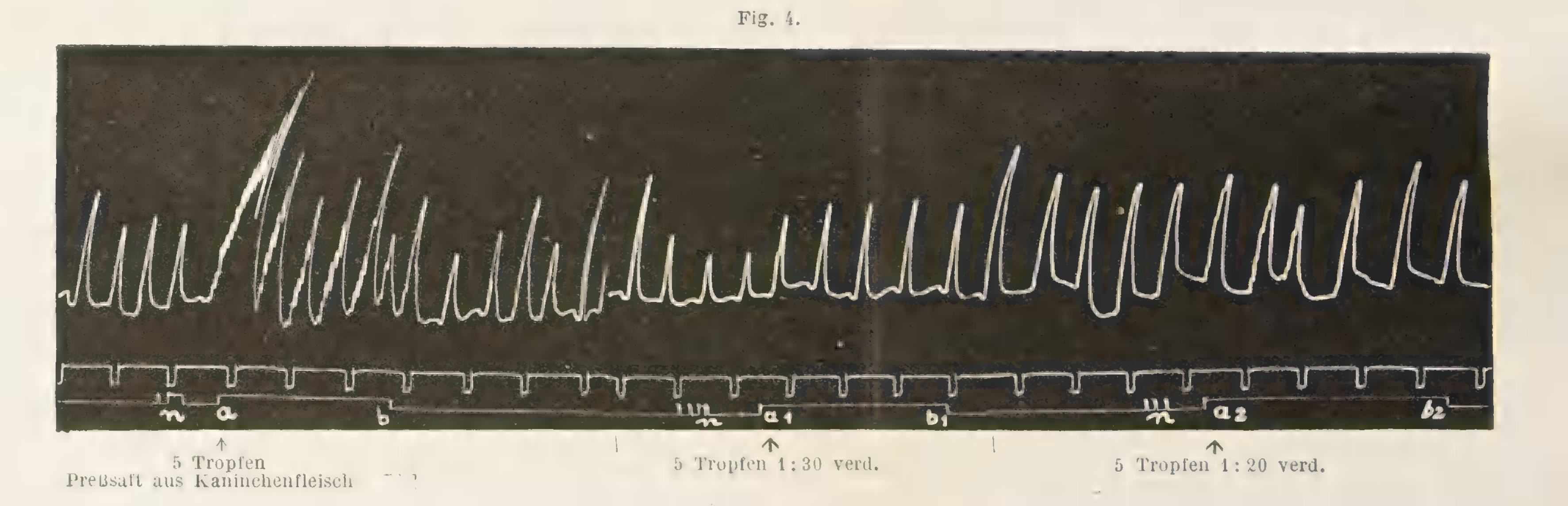
Anisaldehyd 1:200 — 1:300 — 1:400 — 1:450

Fig. 2.



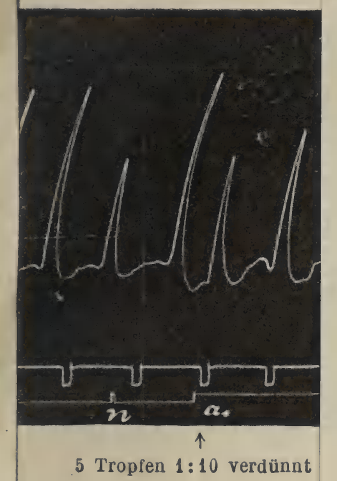
5 Tropfen unverdünnt — Preßsaft aus Rehfleisch — 5 Tropfen unverdünnt — 5 Tropfen verdünnt 1:50 — 5 Tropfen verdünnt 1:75

Fig. 4.



5 Tropfen Preßsaft aus Kaninchenfleisch — 5 Tropfen 1:30 verd. — 5 Tropfen 1:20 verd.

Druck von R. Oldenbourg in München.



↑
5 Tropfen 1:10 verdünnt

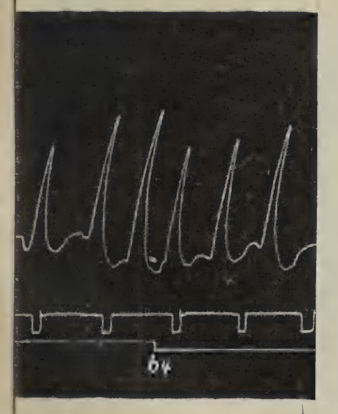
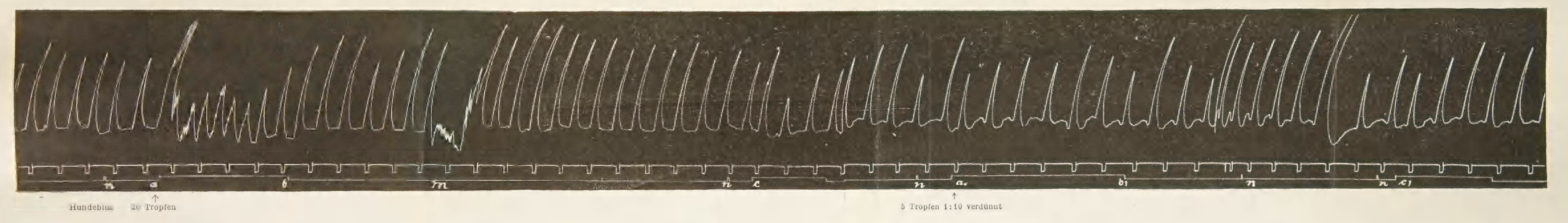


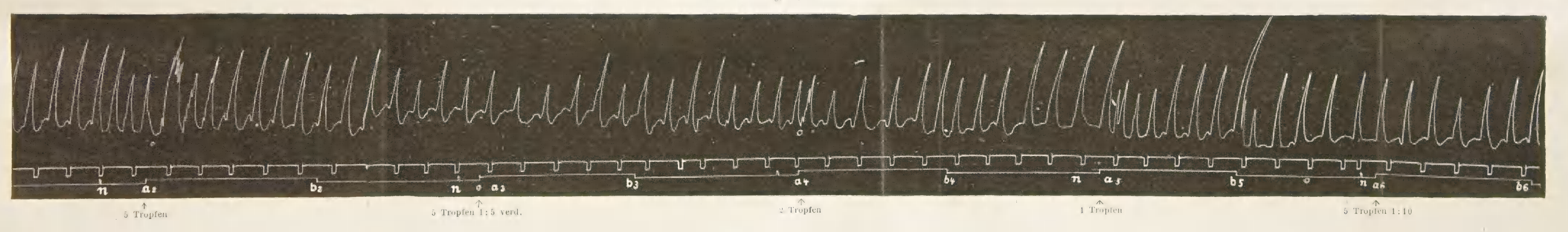
Fig. 3a.



Hundeblut 20 Tropfen

5 Tropfen 1:10 verdünnt

Fig. 3b.



5 Tropfen

5 Tropfen 1:5 verd.

2 Tropfen

1 Tropfen

5 Tropfen 1:10

Druck von R. Oldenbourg in München.

Durch Multiplikation mit 2 sind die Werte mit denen von Passy vergleichbar. Sie liegen beim Menschen gemessen z. B. für

Äther bei . . . . 0,005—0,0005
Vanillin bei . . . . 0,05 —0,0005
Salizylsäure, Methylester bei 0,001—0,0005

Verschiedene meiner Ergebnisse wurden bereits von Herrn Dr. Sulze gelegentlich einer Versammlung der medizinischen Gesellschaft Gießen bekannt gegeben.

Beschreibung der Kurven.

Tafel VIII.

Fig. 1. Bei n Vexierversuch.
» $a-b$ Zuleiten des Riechstoffs (Anisaldehyd) in einer Verdünnung von 1:200.
» c erneute Reizung nach 5 Minuten Pause.
» a_1-b_1 Zuleiten des Riechstoffs in einer Verdünnung von 1:300.
» a_2-b_2 Zuleiten des Riechstoffs in einer Verdünnung 1:400.
» a_3-b_3 Zuleiten des Riechstoffs in einer Verdünnung von 1:450.

Fig. 2. (Tafel VIII).
Bei n Vexierversuch.
» $a-b$ Zuleiten des Riechstoffs (Preßsaft aus Rehfleisch), und zwar wurden 5 Tropfen unverdünnt in die Flasche gebracht.
» a_1-b_1 erneute Reizung nach 5 Minuten.
» a_2-b_2 ist die Verdünnung 1:50.
» a_3-b_3 ist die Verdünnung 1:75.

Fig. 4. » n Vexierversuch.
» $a-b$ 5 Tropfen Preßsaft aus Kaninchenfleisch wurden in die Flasche gebracht.
» a_1-b_1 ist die Verdünnung 1:30.
» a_2-b_2 ist die Verdünnung 1:20.

Tafel IX.

Fig. 3a. Bei n Vexierversuch.
» $a-b$ Zuleiten des Riechstoffs (Hundeblut), 20 Tropfen rein in die Flasche gebracht.
» m Schnüffeln des Hundes ohne Zuleitung des Riechstoffes.
» c erneute Reizung nach 85 Sekunden.
» a_1-b_1 ist die Verdünnung 1:10.

Fig. 3b. » a_2-b_2 befinden sich 5 Tropfen reines Blut in der Flasche.
» a_3-b_3 ist die Verdünnung 1:5.
» a_4-b_4 befinden sich 2 Tropfen reines Blut in der Flasche.
» a_5-b_5 befindet sich ein Tropfen reines Blut in der Flasche.
» a_6-b_6 ist die Verdünnung 1:10.

In jedem Falle gibt die mittlere Kurve die Zeit in Sekunden an.

Anhang.

Die Versuchsresultate selbst sind ohne weiteres aus den im Anhang beigegebenen Tabellen zu ersehen.

Das Zeichen + bedeutet deutliche Reaktion,
» » ++ » sehr starke »
» » +— » zweifelhafte »
» » — » keine »

Zum Vergleich habe ich in der letzten Spalte die Ergebnisse am Menschen, die sich hier natürlich auf die subjektiven Angaben gründen, mitangeführt. Die überraschende Tatsache, daß bei sehr vielen reinen Riechstoffen, d. h. solche, die wir als Riechstoffe empfinden, die Schwelle beim Hunde höher liegt, beweist nichts gegen die von mir angewendete Methode. Denn bei vielen Stoffen, die wir nicht als eigentliche Riechstoffe bezeichnen können und die entweder gar keine oder nur sehr schwache Wirkung auf unser Geruchsorgan entfalten, reagiert der Hund in noch sehr beträchtlichen Verdünnungen stark. (Vgl. zur Tabelle die auf Taf. VIII Fig. 4 beobachtete Reaktion auf Preßsaft von Kaninchenfleisch, wo bei 5 Tropfen in der Verdünnung 1:20 noch recht deutlich und bei 1:30 noch eben merkliche Reaktion auftritt.) Wie außerordentlich groß die wahre Verdünnung solcher nicht definierbarer Duftstoffe ist, läßt sich natürlich hier nicht angeben.

Äther. In Wasser löslich.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:100	++	21	40″	—	+
1:250	+	20	40″	—	—
1:200	++	13	45″	—	—
1:275	—	25	5′	—	—
1:150					+—

Bei 5 Tropfen Äther, rein in die Flasche gebracht und eingeschaltet, zieht der Hund sofort die Schnauze aus dem Trichter, ist aufgeregt und läßt sich nur mit Mühe zu einem weiteren Versuch bewegen.

Salizylsäuremethylester. In Wasser gelöst.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
5 Tropfen rein	++	20	65″ 5′	— +—	+
1:50	+	22	5′	+—	+
1:75	+—	20	5′	—	+
1:90	—	15	—	—	+
1:250					+
1:300					+—

Benzylsäureamylester. Löslich in Wasser.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:250	+—	20	—	—	+
1:300	—	15	—	—	+
1:200	+	24	5′	—	+

Formalin. Mit Wasser verdünnt.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:100	+—	32	—	—	—
1:50	+	20	—	—	+
1:75					+—

Safrol,

läßt sich mit Wasser gut verdünnen und riecht intensiv. Der Hund reagiert darauf in Substanz mit deutlichem Schnüffeln. NB! Von den Verdünnungen wurden immer 5 Tropfen in die Riechflasche gebracht.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
5 Tropfen rein in der Flasche	++	28	80″	—	++
1:50	+	26	5′	+	++
1:75	+—	22	5′	—	+
*1:75	+—	22	45″	+—	+
1:90	—	—	—	—	+
1:100	—	—	—	—	—

Jasmin. In Paraffinöl gelöst.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:20	++	15	5′	—	++
1:40	+	23	5′	—	++
1:30	++	18	52″	+—	++
1:50	+—	15	5′	+—	++
1:125					+
1:135					+—
1:150					—

Narzisse.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1 Tropfen unverd.	++	15	52″	+	++
1:30	++	30	—	—	++
1:70	+—	22	5′	+—	++
1:50	+	15	5′		++
1:60	+	23	50″	—	++
1:80	—	20	—	—	+
1:85					+—

Neoviolon.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:20	++	15	5′	—	++
1:50	+	14	5′	—	++
1:60	—	18	5′	—	++

Rosenöl. Mit Paraffinöl verdünnt.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:10	+	23	—	—	+
1:25	—	17	—	—	+

Vanillin. In heißem Wasser gelöst.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:50	—	22	—	—	+
1:40	+	18	80″	+—	+
1:50	—	28	—	—	+

Toluol. Mit Wasser verdünnt, geschüttelt.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:10	+++	20	5′	++	+
1:100	++	15	5′	+	+
1:150	+	10	15″	+—	+
1:200	+	20	30″	—	+
1:250	+	17	60″	—	+—
1:300	—	25	—	—	—

Xylol. Mit Wasser verdünnt, geschüttelt.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
1:200	+	14	5′	+—	+
1:300	+	13	5′	+—	+
1:350	+	15	5′	+—	+
1:400	+	15	—	—	+
1:450	+	24	—	—	+
1:500	—	17	—	—	+—

Urin einer Hündin. Gelöst in Wasser.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
5 Tropfen rein	+++	28	85″	++	In keinem Falle etwas gerochen
1:25	——	28	—	—	
1:10	——	31	—	—	
1:5	+	26	—		
2 Tropfen rein	++	35	—		

Preßsaft von Kaninchenfleisch. Die Verdünnung geschah mit Wasser.

Tafel VIII.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
5 Tropfen rein	+++	18	5′	+	In keinem Falle gerochen
1:30	+—				
1:20	+	20	93″	—	

Preßsaft von Rehfleisch.

Die Verdünnungen wurden mit Wasser hergestellt.

Tafel VIII.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
5 Tropfen rein in der Flasche	+++	30	75″ 5′	++ +—	In keinem Falle etwas gerochen
1:50	+	15	87″	—	
1:75	—	18	5′	—	

Preßsaft aus Rindfleisch. Mit Wasser verdünnt.

Grad der Verdünnung	Reaktion	Reizzeit in Sek.	Pause	Reaktion nach erneuter Reizung	Mensch
5 Tropfen rein	+++	25	—	—	In keinem Falle etwas gerochen
1:100	+	13	5′	—	
1:50	++	15	1′	—	
1:120	——	30	5′	—	

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Prof. Dr. Garten für die liebenswürdige Überlassung dieses Themas sowie ihm und Herrn Dr. Sulze für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen besten Dank aussprechen.

Über den Nachweis der Salzsäure in der Medizin.

2. Abhandlung.

Entgegnung an O. Krummacher[1])

von

Johanne Christiansen.

(Aus dem Institute für allgemeine Pathologie in Kopenhagen.)

(Der Redaktion zugegangen am 28. Mai 1915.)

Herr Krummacher hat mich mit seiner letzten Abhandlung sehr überrascht. Er schreibt S. 558: »Übrigens scheint die Verfasserin sich meinen Anschauungen zu nähern, wenn sie für die schließliche Bildung des Farbstoffes doch eine bestimmte Konzentration an Wasserstoffionen verantwortlich macht. Auch unter 4) wird zugestanden (!), daß Günzburgs Reagens wenigstens annähernd den Gehalt an H-Ionen anzeige.« Es scheint sehr merkwürdig, in dieser Weise unsere Einigkeit zu proklamieren, weil ich ja diese Anschauung schon deutlich in meiner ersten Abhandlung dargelegt habe. Dies ist ja eben die Erklärung der ganzen Sache, die ich jetzt wiederholt und mit denselben Worten wie in meiner ursprünglichen Abhandlung anführen will[2]): »Man muß also die Wirkung des Indikators so auffassen, daß sie, wie die anderen Indikatoren benutzt, ganz wie diese von einer gewissen, allerdings sehr hohen Wasserstoffionenkonzentration bedingt ist. Der Unterschied von den übrigen

1) Diese Zeitschr. Bd. 64, S. 554.

2) Biochem. Z. 46, S. 48.

Indikatoren hängt nur von der eigentümlichen Technik ab, indem die Säuren, die fähig sind, beim Eintrocknen hohe Wasserstoffionenkonzentrationen zu erreichen, positive Reaktion geben, die anderen dagegen nicht.« Günzburgs Reagens ist somit ein Indikator auf Wasserstoffionen bestimmter Konzentration, ganz wie auch Herr Krummacher hervorhebt. Der Umschlagspunkt des Indikators liegt aber bei einer viel höheren C_H als aller anderen Indikatoren, nämlich bei etwa $n\,H^{\cdot}$; es ist daher einfach eine Unmöglichkeit, daß Günzburgs Reagens die C_H des Mageninhaltes angeben kann, weil diese niemals höher als $^n/_5\,H^{\cdot}$ liegt.

Daß man bei Titrierung der freien HCl mittels Günzburgs Reagens als Indikator außer der Menge freier HCl auch annäherungsweise die C_H des Mageninhaltes bestimmen kann, ist ein indirekter Beweis meiner Anschauung — weil ja die C_H des Mageninhaltes in diesem Falle größtenteils von HCl herrührt — und kein Widerspruch.

Die von Herrn Krummacher untersuchte Empfindlichkeitsgrenze hat nur rein technische Bedeutung. Sie ist von der Größe des einzudampfenden Tropfens abhängig und nicht von der C_H bei der Umschlagszone des Indikators. Weiter existiert sie natürlich nur für Säuren, die bis zu einer hohen C_H konzentrationsfähig sind. Milchsäure und Essigsäure z. B. geben keine Reaktion mit Günzburgs Reaktion, obwohl sie eine höhere C_H als die von Herrn Krummacher angegebene Empfindlichkeitsgrenze ($2{,}10^{-4}$ bis $3{,}10^{-4}$) erreichen können. Solche Säuren hat Herr Krummacher aber überhaupt nicht untersucht.

Es ist schwer zu verstehen, warum Herr Krummacher seinen neun Versuchen[1]) zur Bestimmung der Empfindlichkeitsgrenze eine »entscheidende«[2]) Bedeutung beimessen .darf, weil er doch selbst schreibt: »Entscheidend für das Gelingen der Reaktion ist natürlich die H-Ionenkonzentration, die sich schließlich beim Abdampfen herstellt«[3]). Die H-Ionenkonzentration vor dem Abdampfen ist also nicht entscheidend; das ist aber eben

1) Diese Zeitschr. Bd. 63, S. 289.
2) Diese Zeitschr. Bd. 64, S. 554.
3) Diese Zeitschr. Bd. 63, S. 291.

meine Thesis. Die Folge hiervon ist nun, daß man mittels Günzburgs Reagens Wasserstoffionen verschiedenen Ursprungs unterscheiden kann, was ein großes theoretisches und klinisches Interesse hat. Dieser Satz ist gar nicht »ungereimt«[1]), sondern sehr leicht zu verstehen und sehr leicht durch Versuche nachzuweisen, z. B. bei Vergleich einer 2n-Essigsäure ($C_H = 10^{-2,34}$) und einer HCl derselben C_H; beide geben mit Tropäolin denselben Farbton, während die Salzsäure mit Günzburgs Reagens beim Eindampfen eine rosa Farbe gibt, die andere dagegen nicht. Es ist ja nicht Günzburgs Reagens (oder Boas Reagens), die sich prinzipiell von anderen Indikatoren unterscheidet, sondern die Technik bei der Ausführung der Reaktion. Ein jeder Indikator, der bei etwa $n H^{\cdot}$ Umschlag gibt, muß sich wie Günzburgs Reagens verhalten, d. h., sie können die C_H des Mageninhaltes nicht direkt angeben, sondern indizieren, inwieweit HCl zugegen ist oder nicht, weil HCl im Mageninhalte die einzige Säure ist, die sich bei Eindampfen genügend konzentrieren läßt.

Herr Krummacher zitiert in seiner ersten Abhandlung die bekannten ursprünglichen Versuche von Günzburg als Beweis für die Unzuverlässigkeit des Reagens: Günzburgs Reagens gibt mit einer Mischung von essigsaurem Natrium und Milchsäure eine rosarote Farbe. Diese Reaktion wie auch die positive Reaktion mit Borsäure und einigen anderen Säuren, die ich in meiner ersten Abhandlung erwähnt habe, sind recht schwer zu erklären. Daß solche spezielle Reaktionen — so lange der betreffende Stoff nicht im Mageninhalt nachgewiesen ist — irgendeine Bedeutung für die vorliegende Frage hat, ist doch offenbar ganz ausgeschlossen. Man könnte ebensogut den Wert der Zuckerbestimmungsmethoden bezweifeln, weil auch andere Stoffe reduzieren können, oder die kolorimetrische Methode zur Bestimmung der H-Ionenkonzentration verwerfen, weil gewisse Indikatoren mit einem Salzfehler oder einem Peptonfehler behaftet sind.

---

1) Diese Zeitschr. Bd. 64, S. 556.

Letzte Antwort auf die Entgegnung von Johanne Christiansen.

Nach der Erklärung Frl. Christiansens scheint über die Günzburgsche Reaktion wenigstens in den Hauptpunkten keine Meinungsverschiedenheit mehr zwischen uns zu bestehen. Damit fällt auch für mich die Notwendigkeit fort, auf Einzelheiten der letzten Entgegnung einzugehen.

O. Krummacher.

ZEITSCHRIFT FÜR BIOLOGIE

BEGRÜNDET VON L. BUHL, M. PETTENKOFER, L. RADLKOFER, C. VOIT
FORTGEFÜHRT VON W. KÜHNE UND C. VOIT

HERAUSGEGEBEN

VON

OTTO FRANK, MAX v. FREY, ERWIN VOIT

65. BAND — 11. u. 12. HEFT
(NEUE FOLGE BAND 47)

Mit 3 Tafeln und 2 Textfiguren



MÜNCHEN UND BERLIN
VERLAG VON R. OLDENBOURG

Ausgegeben am 10. Juli 1915

Inhalt des 11. und 12. Heftes.

Die Herren Mitarbeiter *erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis. Manuskripte sind an Professor* ***Erwin Voit,*** *München, Bauerstr. 28/III, Korrektursendungen an die* ***Verlagsbuchhandlung R. Oldenbourg,*** *München NW. 2, Glückstraße 8, zu richten.*

Zur gefl. Beachtung!

Im Interesse des raschen Erscheinens der Hefte werden die Herren Mitarbeiter ersucht, mit einer einmaligen Korrektur sich zu begnügen, oder gegebenenfalls die Zurückstellung ihrer Arbeit gut zu heifsen. Die Revision wird von der Redaktion besorgt.

Abbildungen sind einzeln auf losen Blättern dem Manuskript beizulegen. Sie sind reproduktionsfähig einzusenden. Notwendige Umzeichnungen werden auf Kosten des Autors von der Redaktion besorgt. Buchstaben und Zahlen werden am besten mit Bleistift eingeschrieben. Zu Diagrammen usw. benütze man womöglich blaues oder grünes Koordinatenpapier.

Zeichnungen sollen auf weifsem glatten Papier mit Feder und Tusche, aber nicht mit Tinte gefertigt sein.

Bei Abbildungen beschränke man sich in Gröfse und Zahl auf das notwendigste Mafs.

Verlag von R. Oldenbourg, München NW. 2 und Berlin W. 10

HISTORISCHE BIBLIOTHEK

HERAUSGEGEBEN VON DER REDAKTION DER HISTORISCHEN ZEITSCHRIFT

Bd. 1: **Heinrich von Treitschkes Lehr- und Wanderjahre 1834—1867.** Erzählt von Theodor Schiemann. XII u. 291 S. 8°. 2. Aufl. In Leinw. geb. M. 5.—.

Bd. 2: **Briefe Samuel Pufendorfs an Christian Thomasius (1687—1693).** Herausgegeben und erklärt von Emil Gigas. 78 S. 8°. In Leinw. geb. M. 2.—.

Bd. 3: **Heinrich von Sybel, Vorträge und Abhandlungen.** Mit einer biographischen Einleitung von Professor Dr. Varrentrapp. 378 S. 8°. In Leinw. geb. M. 7.—.

Bd. 4: **Die Fortschritte der Diplomatik seit Mabillon vornehmlich in Deutschland-Österreich.** Von Rich. Rosenmund. X u. 125 S. 8°. In Leinw. geb. M. 3.—.

Bd. 5: **Margareta von Parma, Statthalterin der Niederlande (1559—1567).** Von Felix Rachfahl. VIII u. 276 S. In Leinw. geb. M. 5.—.

Bd. 6: **Studien zur Entwicklung und theoretischen Begründung der Monarchie im Altertum.** Von Julius Kaerst. 109 S. 8°. In Leinw. geb. M. 3.—.

Bd. 7: **Die Berliner Märztage von 1848.** Von Prof. Dr. W. Busch. 74 S. 8° In Leinw. geb. M. 2.—.

Bd. 8: **Sokrates und sein Volk.** Ein Beitrag zur Geschichte der Lehrfreiheit. Von Dr. Rob. Pöhlmann. VI u. 133 S. 8°. In Leinwand geb. M. 3.50.

Bd. 9: **Hans Karl von Winterfeldt.** Ein General Friedrichs des Großen. Von Ludwig Mollwo. XI u. 263 S. 8°. In Leinw. geb. M. 5.—.

Bd. 10: **Die Kolonialpolitik Napoleons I.** Von G. Roloff. XIV u. 258 S. 8°. In Leinw. geb. M. 5.—.

Bd. 11: **Territorium und Stadt.** Aufsätze zur deutschen Verfassungs-, Verwaltungs- und Wirtschaftsgeschichte. Von Georg von Below. XXI u. 342 S. 8°. In Leinw. geb. M 7.—.

Bd. 12: **Zauberwahn, Inquisition u. Hexenprozesse im Mittelalter u. die Entstehung der großen Hexenverfolgung.** Von Joseph Hansen. XVI u. 538 S. 8°. In Leinw. geb. M. 10.—.

Bd. 13: **Die Anfänge des Humanismus in Ingolstadt.** Eine literarische Studie zur deutschen Universitätsgeschichte. Von Prof. Gust. Bauch. XIII u. 115 S. 8°. In Leinw. geb. M. 3.50.

Bd. 14: **Studien zur Vorgeschichte der Reformation.** Aus schlesischen Quellen. Von Dr. Arnold O. Meyer. XIV u. 170 S. 8°. In Leinw. geb. M. 4.50.

Bd. 15: **Die Capita agendorum.** Ein kritischer Beitrag zur Geschichte der Reformverhandlungen in Konstanz. Von Privatdoz. Dr. Kehrmann. 67 S. 8°. In Leinw. geb. M. 2.—.

Bd. 16: **Verfassungsgeschichte der australischen Kolonien** und des »Common wealth of Australia«. Von Dr. Doerkes-Boppard. XI u. 340 S. 8°. In Leinw. geb. M. 8.—.

Bd. 17: Gardiner, **Oliver Cromwell.** Autor. Übersetzg. aus dem Englischen von E. Kirchner. Mit einem Vorwort von Prof. A. Stern. VII u. 228 Seiten. In Leinw. geb. M. 5.50.

Bd. 18: **Innozenz III. und England.** Eine Darstellung seiner Beziehungen zu Staat und Kirche. Von Dr. Else Gütschow. VIII u. 197 S. In Leinw. geb. M. 4.50.

Bd. 19: **Die Ursachen der Rezeption des Römischen Rechts in Deutschland.** Von Georg von Below. XII u. 166 S. 8°. In Leinw. geb. M. 4.50.

Bd. 20: **Bayern im Jahre 1866 und die Berufung des Fürsten Hohenlohe.** Eine Studie von Dr. Karl Alexander von Müller. XVI u. 292 S. In Leinw. geb. M. 6.75.

Bd. 21: **Der Bericht des Herzogs Ernst II. von Koburg über den Frankfurter Fürstentag 1863.** Ein Beitrag zur Kritik seiner Memoiren von Dr. Kurt Dorien. XVI u. 170 S. 8°. Kart. M. 4.—.

Bd. 22: **Die Spanier in Nordamerika von 1513-1824.** Von E. Daenell. XV u. 247 S. 8°. Kart. M. 6.—.

Bd. 23: **Die Überleitung Preußens in das konstitutionelle System durch den zweiten Vereinigten Landtag.** Von Hans Mähl. XII u. 268 S. 8°. Kartoniert M. 6.—.

Bd. 24: **Die Bedeutung des Protestantismus für die Entstehung der modernen Welt.** Von Ernst Troeltsch. 2. vermehrte Auflage. 104 S. 8°. Kartoniert M. 2.80.

Bd. 25: **Liselotte und Ludwig XIV.** Von Dr. Michael Strich. VIII u. 154 S. 8°. Mit einer Tafel. Kartoniert M. 5.—.

Bd. 26: **Staat und Kirche in den arianischen Königreichen und im Reiche Chlodwigs.** Von Dr. Hans von Schubert. XIV u. 199 S. 8°. Kartoniert M. 6.—.

Bd. 27: **Die Schule Johann Sturms und die Kirche Straßburgs.** Von W. Sohm. XIV u. 317 S. 8°. Kartoniert M. 8.—.

Bd. 28: **Frankreich und die deutschen Protestanten in den Jahren 1570/73.** Von W. Platzhoff. XVIII u. 215 S. 8°. Kartoniert M. 6.—.

Bd. 29: **Vom Lehnstaat zum Ständestaat.** Ein Beitrag zur Entstehung der landständischen Verfassung. Von Hans Spangenberg. XII u. 207 S. 8°. Kartoniert M. 6.—.

Bd. 30: **Prinz Moritz von Dessau im siebenjährigen Kriege.** Von Max Preitz. VI u. 184 S. 8° mit 1 Porträt, 2 Schriftstücken in Faksimile und 6 Kartenskizzen. Kartoniert M. 5.—.

Bd. 31: **Machiavellis Geschichtsauffassung und sein Begriff virtù.** Studien zu seiner Historik. Von Eduard Wilh. Mayer. VIII und 125 S. 8°. Kartoniert M. 4.—.

Bd. 32: **Der Übergang des Fürstentums Ansbach an Bayern.** Von Fritz Tarrasch. VIII u. 182 S. 8°. Kartoniert M. 5.—.

Bd. 33: **Mittelalterliche Welt- u. Lebensanschauung im Spiegel der Schriften Coluccio Salutatis.** Von A. v. Martin. XII und 166 Seiten 8°. Kartoniert M. 4.—.

Bd. 34: **Die hessische Politik in der Zeit der Reichsgründung (1863—1871).** Von Ernst Vogt. X und 229 S. 8°. Kartoniert M. 6.—.

Bd. 35: **Napoleon, England und die Presse (1800—1803).** Von Therese Ebbinghaus. VIII u. 211 S. 8°. Kartoniert M. 5.—.

Bd. 36: **Augustin, die christliche Antike und das Mittelalter.** Von Ernst Troeltsch. XII u. 173 S. 8°. Kartoniert M. 5.50.

Mit Band 21 beginnt eine neue Serie der Historischen Bibliothek. Wir liefern die komplette erste Serie (Band 1—20) zu dem **ermäßigten Preis von M. 50.—.** Die Preise für einzelne Bände dagegen bleiben bestehen.



